

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-SUD

Année 1979 - N° 01

**LE RISQUE PARATHYROIDIEN
EN CHIRURGIE THYROIDIENNE**

A propos de 1911 interventions

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian GOUILLAT

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 3 Juillet 1949

à TOURNON (Ardèche)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

MEDICINE

G. E. B. LYON

Année 1944 - 45



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE

IMMUNITÉ

A LYON - CLAUDE BERNARD - LYON

LE DOCTEUR EN MÉDECINE

DOCTEUR GOUILLAT

207

DOCTEUR GOUILLAT

DOCTEUR EN MÉDECINE

LE 20 JUILLET 1945

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-SUD

Année 1979 - N°

**LE RISQUE PARATHYROIDIEN
EN CHIRURGIE THYROIDIENNE
A propos de 1911 interventions**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian GOUILLAT

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 3 Juillet 1949

à TOURNON (Ardèche)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

M. E. R. LYON-200

Année 1972 - N°

LE RISQUE PARATHYROIDIEN
EN CHIRURGIE THYROIDIENNE

A propos de 1211 interventions



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Mars 1973

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian GOULAT

titulaire des titulaires de Lyon

né le 3 Juillet 1949

à TOURNON (Ardèche)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. E. OUDIN
Troisième Vice Président	Mlle A. ECHALLON
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Professeur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



EXAMINATEURS DE LA THESE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur A. BOUCHET

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur P. GUINET
 Monsieur le Professeur R. MORNEX
 Monsieur le Professeur Agrégé E.C. SAUBIER

A DOMINIQUE ET SEBASTIEN

Avec tout mon amour

A MES PARENTS

En gage de ma reconnaissance et de ma profonde affection

A MES BEAUX-PARENTS

Avec ma filiale affection

A MES FRERE ET SOEURS

A MON ONCLE MARCEL FUMAS

In mémoriam

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAIN BOUCHET

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail qui lui tenait à coeur.

Au cours d'un semestre passé à son contact, nous avons été impressionné par son immense culture, à la fois chirurgicale et générale, et par sa maîtrise opératoire.

C'est avec la plus grande bienveillance qu'il nous a toujours accueilli dans son laboratoire d'anatomie.

Nous sommes fier de pouvoir compter parmi ses élèves.

Qu'il nous soit permis de lui témoigner ici notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ E.C. SAUBIER

Un trop court semestre passé dans son service nous a permis d'apprécier la justesse de ses indications, la rigueur de son raisonnement et sa prodigieuse habileté opératoire.

Nous avons beaucoup appris au contact de ce Maître de la chirurgie lyonnaise et nous sommes fier de compter parmi ses élèves.

Nous le remercions et le prions de trouver ici l'expression de notre admiration et de notre respectueux attachement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL GUINET

Notre orientation chirurgicale ne nous a pas permis de le compter parmi nos maîtres, mais la réputation de son école endocrinologique nous a toujours impressionné.

Il nous a permis de compléter nos observations en nous communiquant ses dossiers et nous a fait le grand honneur d'accepter de siéger dans notre jury.

Nous le remercions et le prions de croire en notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER MORNEX

Il a bien voulu accepter de juger ce travail qu'il a contribué à faciliter en nous ouvrant son fichier et ses dossiers.

Malgré ses lourdes charges, il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance.

Sa compétence fait autorité en matière d'endocrinologie et le dynamisme de son école nous a impressionné.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait et nous espérons qu'il nous jugera avec bienveillance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HONORAIRE JEAN SOUSTELLE

La fin de son activité hospitalo-universitaire a coïncidé avec le début de notre semestre à l'hôpital de l'Antiquaille et nous l'avons trop peu connu.

Son immense expérience de la chirurgie thyroïdienne en aurait fait pour nous un juge apprécié, mais il a préféré rester loin des honneurs. Nous respectons son légitime désir de retraite et saluons sa stricte honnêteté intellectuelle.

Avec beaucoup de gentillesse et de dévouement, il nous a généreusement ouvert ses archives et ses conseils nous ont été précieux.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Professeur A. VACHON
Monsieur le Professeur Agrégé R. TETE
Monsieur le Docteur J. DESBROSSE
Monsieur le Docteur M. COGNAT
Monsieur le Professeur BRUN
Monsieur le Professeur Agrégé M. PERRIN-FAVOLLE
Monsieur le Professeur P. GIRARD
Monsieur le Professeur R. GILLY

INTERNAT

Monsieur le Professeur A. NOTTER
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur Agrégé CHASSIGNOLE
Monsieur le Professeur R. GUILLET
Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET
Monsieur le Professeur J. FRANCILLON
Monsieur le Professeur J. VIGNAL
Monsieur le Professeur A. BOUCHET
Monsieur le Docteur A. GILLOZ (Saint-Etienne)
Monsieur le Professeur Agrégé E.C. SAUBIER
Monsieur le Professeur Agrégé C. PARTENSKY

A NOS MAÎTRES DU LABORATOIRE D'ANATOMIE

Monsieur le Professeur A. BOUCHET
Monsieur le Professeur G. BRAILLON
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. NEIDHART
Monsieur le Professeur Agrégé L. FISCHER
Monsieur le Professeur Agrégé A. MORIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ Ch. PARTENSKY

L'étendue de ses connaissances, sa rigueur, l'élégance de son geste opératoire, son dynamisme, nous ont beaucoup impressionné et il restera pour nous un exemple.

A MESSIEURS LES DOCTEURS P. VUILLARD, D. ARMAND, C. MONDESERT

et à tout le personnel para-médical de l'Hôpital de l'Antiquaille qui nous a aidé à réaliser ce travail.

A MESSIEURS LES DOCTEURS VILLAROS, ALLOUARD, THEPAUT

qui, à l'Hôpital Desgenettes, ont guidé nos premiers pas chirurgicaux avec beaucoup de patience et de dévouement.

A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT

A TOUS NOS AMIS

INTRODUCTION

La chirurgie thyroïdienne s'est prodigieusement développée au cours des 30 dernières années. Les progrès de l'endocrinologie, de l'anesthésie et de la technique chirurgicale ont permis à ses indications de se multiplier. Parallèlement, les risques opératoires ont diminué. La préparation médicale systématique des maladies de Basedow a pratiquement fait disparaître la grande crise thyroïdienne post-opératoire. Une meilleure hémostase a fait diminuer considérablement les hématomes suffoquants et le repérage systématique, maintenant adopté par tous, du nerf laryngé inférieur, a beaucoup réduit le nombre des paralysies récurrentielles.

Reste le problème du risque parathyroïdien. Certes la redoutable tétanie parathyréoprive, irrémédiable et définitive par ablation de tout ou de presque tout le tissu parathyroïdien, est devenue exceptionnelle. Pourtant, des manifestations tétaniques sont assez souvent rencontrées dans les suites post-opératoires, pour peu que l'on veuille bien les rechercher. Volontiers considérées comme mineures et de ce fait peu étudiées, elles constituent cependant une gêne qui nécessite un traitement médical prolongé voire indéfini et qui à long terme n'est pas dénué de danger.

Nous avons voulu, à partir de 1911 interventions thyroïdiennes réalisées de 1972 à 1977 dans le service de chirurgie de l'Hôpital de l'Antiquaille à Lyon, tenter de préciser le risque parathyroïdien inhérent à cette chirurgie, en étudiant la fréquence, le mode de début, l'évolution, la pathogénie, la prévention de l'insuffisance parathyroïdienne post-opératoire, témoins de la lésion des glandules et dont les critères seront tout d'abord définis.

PRINCIPALES ABREVIATIONS UTILISEES DANS LE TEXTE

P.T.	: parathyroïde ou parathyroïdien
I.P.T.	: insuffisance parathyroïdienne
T.T.	: thyroïdectomie totale
L.T.	: lobectomie totale
L.S.T.	: lobectomie sub-totale
L.T. + L.S.T.	: lobectomie totale + lobectomie sub-totale
G.T.	: goître toxique
G.M.N.	: goître multihétéronodulaire
N.F.B.	: nodule froid bénin
N.F.M.	: nodule froid malin
C.T.	: corps thyroïde

CHAPITRE I

RAPPEL HISTORIQUE

Dès les premières thyroïdectomies, les chirurgiens se heurtèrent à des accidents gravissimes de tétanie post-opératoire.

En 1836, RAYNARD (81), vétérinaire lyonnais, constate que les chiens thyroïdectomisés meurent en quelques jours.

WOLFER (115) en 1879 et WEISS (104) en 1880, font de la tétanie une complication de la thyroïdectomie. Comme KOCHER (55) qui en 1883 en donne une description magistrale, ils la rattachent à tort à l'exérèse de tout le parenchyme thyroïdien. Cette hypothèse a d'autant plus court à cette époque que VON EISELBERG (22) a montré en 1890 que les troubles observés pouvaient être corrigés transitoirement par l'implantation de la masse thyroïdienne dans la paroi abdominale.

Parallèlement, on commence à parler des parathyroïdes individualisées anatomiquement par SANSTROM en 1880, ces minuscules glandes voient leur origine embryonnaire précisée par KOHN en 1895 (56).

WELSCH en 1898 réalise expérimentalement une tétanie par exérèse des seules parathyroïdes. On s'aperçoit alors rapidement que les troubles obtenus peuvent être corrigés par les extraits parathyroïdiens (MOUSSU 1898 - 69), puis par du calcium intra-veineux (PARHON et URECHIE 1908 - 74). Enfin, en 1909 MAC CALLUM et VOEGTLIN (62) prouvent expérimentalement qu'il existe un lien entre tétanie et hypocalcémie.

Cette complication de la chirurgie thyroïdienne à ses débuts fut très redoutée. Sa fréquence était grande : 8 cas sur 22 interventions de BILLROTH in WEISS 1880 (104) et sa gravité extrême : nombre de cas étaient mortels.

Les résultats, cependant s'améliorent rapidement essentiellement grâce au remplacement de la thyroïdectomie totale par une thyroïdectomie sub-totale qui laisse un "mur" parenchymateux postérieur protégeant à la fois les parathyroïdes et le nerf laryngé inférieur. C'est ainsi que dès 1898 REVERDIN ne retrouve une tétanie que dans 3,5 % de ses gestes bilatéraux.

De même, dès 1907, HALSTED (35), après une étude anatomique précise, proposa de remplacer la ligature du tronc de l'artère thyroïdienne inférieure par des ultra-ligatures de ses branches distales dans le but de préserver la vascularisation des fragiles glandules.

Ainsi, dès le début de ce siècle, le risque parathyroïdien de la chirurgie thyroïdienne était connu et les premières mesures préventives avaient déjà permis d'en réduire la fréquence et la gravité.

CHAPITRE II

LES CRITERES

D'INSUFFISANCE PARA-THYROIDIENNE POST-OPERATOIRE

Ils nous sont apparus difficiles à établir de façon précise et irréfutable, comme d'ailleurs à tous les auteurs qui se sont intéressés à ce problème : MICHIE (65), ALVERYD (1), KLOTZ (53), BLONDEAU (9).

I - L'INSUFFISANCE P.T. PATENTE EST LA FORME CLASSIQUE :

Elle se définit comme un déficit de la fonction P.T. suffisant pour perturber le métabolisme phospho-calcique dans le sens d'une hypocalcémie avec hyperphosphorémie susceptible de se traduire par des troubles cliniques d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

1 - LES SIGNES D'HYPEREXCITABILITE NEURO-MUSCULAIRE :

a) Les signes fonctionnels :

En dehors de la crise de tétanie franche, très caractéristique, ils restent souvent purement subjectifs et donc d'interprétation délicate : fourmillements des extrémités, paresthésies, crampes. Ils peuvent même manquer totalement.

b) Les signes cliniques :

Ce sont les classiques signes de CHVOSTEK et surtout de TROUSSEAU, éventuellement sensibilisés par une hyperpnée qui doit restée modérée. Caractéristiques lorsqu'ils sont nets et indiscutables, ils peuvent aussi être douteux.

c) Les signes électromyographiques (E.M.G.)

Il sont représentés par une activité myo-électrique répétitive

à type de multiplets. Témoins comme les précédents de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, ces signes E.M.G. sont intéressants mais bien entendu non spécifiques.

2 - LES SIGNES BIOLOGIQUES :

a) Le bilan phospho-calcique

- L'hypocalcémie :

Elle reste le maître symptôme. Encore faut-il définir les limites de la normale qui varient d'une méthode à l'autre et d'un laboratoire à l'autre. Au moment de notre étude, la moyenne pour un groupe témoin se situait dans notre établissement à 95 mg/l (2,40 mmol/l); mais nous avons pu noter dans ce même groupe des chiffres compris entre 85 et 103 mg/l, l'immense majorité se situant cependant entre 90 et 100 mg/l. Certains auteurs tel ALVERYD (1) ont admis 85 mg/l comme limite inférieure de la normale, d'autres tel KLOTZ (53) ont opté pour 70 mg/l. Comme à BLONDEAU (9), il nous a semblé qu'une calcémie post-opératoire inférieure à 75 mg/l (1,90 mmol/l) constituait, dans les conditions de notre laboratoire, un témoin fiable d'hypoparathyroïdie.

- L'hyper-phosphorémie :

Elle constitue avec l'hypocalcémie le syndrome biologique caractéristique de l'hypoparathyroïdie. Cependant, elle est souvent assez longue à s'installer et donc sans grande valeur pour le diagnostic des insuffisances P.T. post-opératoires précoces.

- La calciurie et la phosphaturie :

En principe abaissées mais, soumises à d'importantes variations individuelles, elles sont difficiles à interpréter surtout la seconde et n'apportent rien de plus au diagnostic.

- La clearance phosphorée et le taux de réabsorption tubulaire du phosphore (T.R.P.) :

En principe, la première est abaissée et la seconde augmentée. Mais ils dépendent trop du régime pour être fidèles.

b) Le dosage de la parathormone :

Il devrait être théoriquement le critère absolu pour le diagnostic de l'hypofonctionnement des P.T., mais son dosage radio-immunologique plasmatique n'a pas acquis, du moins en matière d'hypoparathyroïdie, une fiabilité suffisante.

3 - AU TOTAL :

Nous avons admis le diagnostic d'insuffisance P.T. post-opératoire chaque fois que dans les suites de l'intervention nous pouvions constater :

- soit l'association de signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire et d'une chute de la calcémie au-dessous de 75 mg/l.

- soit une baisse de la calcémie au-dessous de 75 mg/l, sans trouble clinique.

- soit une hypocalcémie n'atteignant pas le seuil de 75 mg/l mais associée à la survenue de signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire patents : crise de tétanie ou au moins signe de TROUSSEAU indiscutable, avec ou sans troubles E.M.G. (Ce dernier examen n'a été pratiqué que chez quelques-uns de nos patients).

II - L'INSUFFISANCE P.T. LATENTE :

1 - ELLE SE DEFINIE comme un déficit de la fonction P.T. insuffisant pour réaliser une hypocalcémie patente, mais susceptible d'apparaître lors d'explorations plus fines du métabolisme calcique.

a) Les explorations au Calcium marqué :

Très fidèles, elles mettent en évidence une réduction du pool calcique et des échanges. Mais il s'agit d'examens longs et difficiles à mettre en oeuvre.

b) Les test dynamiques :

Ils visent à réaliser des conditions de déplétion calcique susceptibles de faire apparaître une hypocalcémie jusque là latente.

- *Le test à l'E.D.T.A. :*

Décrit simultanément par KAISER et PONSOLD 1959 (46) et KLOTZ et CLEMENT 1960 (49), puis repris par JONES et FOURMAN 1963 (41), il est le plus utilisé car le plus commode à réaliser en pratique. Il consiste, après une perfusion d'E.D.T.A. (70 mg/kg en 2 h en principe), à mesurer l'importance de la chute de la calcémie et surtout le temps que met cette dernière à revenir à la normale. Une insuffisance dans la capacité de réparation de l'hypocalcémie, marquée pour KLOTZ (49), par une calcémie à la 12ème heure inférieure à 90 % du chiffre de départ, signe alors un déficit latent de la fonction P.T.

- *Le test au phytate de sodium :*

Lancé par SMITH, DAVIS et FOURMAN 1960 (88), il consiste en l'ingestion de 9g/j. de phytate de sodium pendant au moins 3 jours, pendant lesquels le sujet reçoit une alimentation comprenant 140 à 170 mg/j de calcium. Lorsque la fonction P.T. est normale, la calcémie reste correcte, tandis qu'elle s'effondre en cas d'hypoparathyroïdie.

2 - SMITH, DAVIS et FOURMAN (88) ont tenté en 1960 de définir un véritable SYNDROME CLINICO-BIOLOGIQUE D'INSUFFISANCE P.T. LATENTE :

Il associe :

- Des troubles cliniques très variés :

- . paresthésies des extrémités
- . petits troubles digestifs allant de la dyspepsie aux coliques.
- . troubles des phanères : sécheresse de la peau, ongles cassants.
- . adynamie, sensation de fatigue, tendance à la somnolence.
- . troubles psychiques : anxiété, angoisse voire accès de panique, insomnie, tendance dépressive, irritabilité.

- Une calcémie normale ou sub-normale
- un test de privation calcique perturbé

Les auteurs retrouvent en 1961 (18) un tel syndrome chez 24% de 82 opérés thyroïdiens. En utilisant les mêmes critères, JONES et FOURMAN 1963 (42) en recensent 28% après 46 interventions, WADE 1965 (101) 22% au 5ème jour post-opératoire. FRIIS 1964 (30) en trouve même 50% et KLOTZ 1963 (50) considère un tel syndrome comme très fréquent après thyroïdectomie.

DROGUE 1961 (20), dans sa thèse, rapporte 5 cas d'hypoparathyroïdie post-opératoire latente définie par l'association d'un syndrome parathyréoprive fruste et d'une activité myo-électrique répétitive à l'E.M.G., mais souligne qu'au moins un de ses patients présentait déjà un tel syndrome en pré-opératoire.

3 - LA SIGNIFICATION D'UN TEL SYNDROME EST DISCUTÉE ET SON INTERET PRATIQUE CONTESTE

- GIRLING et MURLEY 1963 (32) étudiant les suites de 123 interventions ne retrouvent pas de tels troubles bien qu'au moins une parathyroïde ait été enlevée par inadvertance dans 9% des cas.

- ROSE 1963 (83) montre, après une étude en double aveugle, que les troubles avancés par SMITH et FOURMAN ne sont pas corrigés par la calcithérapie et que chez ses opérés ils s'accompagnent d'une réponse normale au test au Phytate.

- De même JOHN 1964 (40) ne retrouve aucune corrélation entre ces symptômes et les données du test au Phytate. Pour lui l'importance pratique de ce syndrome qu'il juge fort obscur, est nulle.

- WADE 1965 (101) ne le retrouve plus que chez 5% de ses opérés au 3ème mois.

- KLOTZ 1966 (51) montre que ces symptômes d'hypoparathyroïdie latente sont en fait très fréquents chez les goitreux. Sur 35 opérés, il

retrouve 24 tétanies latentes mais 22 préexistaient à l'intervention.

- STOWER 1967 (91), se livrant à une étude critique du test à l'E.D.T.A., affirme que l'association des troubles cliniques décrits par SMITH, DAVID et FOURMAN et d'un test à l'E.D.T.A. légèrement perturbé, ne suffit pas à faire porter le diagnostic d'insuffisance P.T. latente; d'autant que le traitement vitamino-calcique ne fait pas disparaître les troubles. Enfin, il n'est pas convaincu de l'intérêt de ce test pour le diagnostic et la surveillance de l'hypoparathyroïdie post-opératoire.

4 - EN CE QUI NOUS CONCERNE :

Puisqu'il apparaît qu'une insuffisance P.T. latente découverte en post-opératoire ne peut formellement être rattachée à l'intervention, nous n'avons retenu dans ce travail que les seules hypoparathyroïdies patentes définies selon les critères exposés plus haut.

Par contre, et comme nous le verrons plus loin, cette notion d'insuffisance P.T. latente nous paraît devoir être considérée avec attention lorsque l'on aborde le problème de l'évolution à long terme et celui de la prévention.

CHAPITRE III

NOTRE EXPERIENCE

I - MATERIEL D'ÉTUDE

La présence à l'Hôpital de l'Antiquaille de deux services d'endocrinologie (Pr. GUINET, Pr. MORNEX) assure au service de chirurgie de cet établissement (Pr. SOUSTELLE puis Pr. BOUCHET) un important recrutement d'interventions thyroïdiennes.

Nous avons étudié les suites précoces et lointaines de 1911 interventions réalisées de janvier 1972 à décembre 1977.

1 - LES INTERVENTIONS

a) Les gestes réalisés :

Ils se décomposent de la façon suivante :

- 983 gestes unilatéraux dont 871 lobectomies totales (LT), 15 lobectomies sub-totales (LST) et 97 énucléations (En.)

- 928 gestes bilatéraux dont 62 thyroïdectomies totales (TT), 754 LT avec LST contro-latérale (LT + LST), 65 thyroïdectomies subtotaux classiques (TST) et 47 LT avec énucléation contro-latérale.

b) La technique utilisée :

C'est la technique habituelle du service.

- L'unité de base en est la lobectomie totale avec isthmectomie : pratiquée demi-assise, tête en hyperextension, opérateur du côté à opérer, elle comprend les temps suivants :

. cervicotomie légèrement concave vers le haut avec section ou simple écartement des muscles sous-hyoïdiens.

. ligature des veines thyroïdiennes moyennes, puis découverte du nerf laryngé inférieur et extériorisation du lobe en liant les branches de l'artère thyroïdienne inférieure.

. ligature des veines thyroïdiennes inférieures, geste qui a pu dans un certain nombre de cas être réalisé avant le temps précédant.

. ligature du pédicule supérieur

. hémostase par une ligature préventive, puis section du ligament latéral interne de Gruber.

. décollement puis section de l'isthme.

. hémostase de la tranche de section, volontiers amarrée à la trachée selon la technique de CATTELL.

Il est à remarquer que dans toute cette série, les parathyroïdes n'ont jamais été cherchées systématiquement; les opérateurs s'efforçant simplement de préserver celles qu'ils pensaient reconnaître.

- Lorsque le geste devait être bilatéral :

. Pour une lésion bénigne :

L'intervention était complétée par une LST contralatérale réalisée selon la même technique que la LT, mais laissant un fragment de parenchyme soit en regard de l'artère thyroïdienne inférieure, soit au pôle supérieur, selon la topographie des lésions.

. La thyroïdectomie totale :

Elle a été en principe réservée aux lésions malignes ou fortement suspectes à l'examen histologique extemporané.

. La thyroïdectomie sub-totale classique qui laisse un moignon thyroïdien de chaque côté est de plus en plus délaissée par notre équipe au profit de la LT + LST contro-latérale.

- L'énucleation a été réservée à de petits adénomes toxiques facilement accessibles.

- La lobectomie sub-totale unilatérale, maintenant abandonnée, n'a été réalisée qu'au début de cette série.

2 - LES MALADES

Au nombre de 1911, ils se répartissent en 1624 femmes et 287 hommes. L'âge, très variable, va de 13 à 80 ans avec un maximum entre 25 et 35 ans.

3 - LES AFFECTIONS THYROIDIENNES JUSTIFIANT L'INTERVENTION

Elles se répartissent en :

- 779 goîtres ou nodules avec signes de toxicité dont 169 maladies de Basedow, 237 goîtres et 373 adénomes toxiques.

- 1242 goîtres ou nodules euthyroïdiens dont 310 goîtres multi-hétéronodulaires (G.M.N.) et 932 nodules froids bénins (N.F.B.).

- 148 tumeurs malignes dont 71 néoplasmes patents et 77 nodules froids malins (N.F.M.).

- 45 thyroïdites.

II - PROTOCOLE D'ÉTUDE

Pendant toute la durée de leur hospitalisation dans le service (6 jours en principe), chaque opéré a subi matin et soir un interrogatoire

à la recherche de paresthésies et de crampes et un examen visant à mettre en évidence d'éventuels signes de Chvostek et de Trousseau; les anomalies constatées, de même que chaque crise de tétanie, ont été soigneusement notées.

Entre janvier 1972 et octobre 1977, le dépistage a ainsi été essentiellement clinique. Les dosages de la calcémie n'étaient réalisés à titre systématique que pour les T.T. Dans tous les autres cas, ces dosages étaient demandés dès l'apparition du moindre symptôme clinique et devant chaque crise de tétanie avant injection de calcium. A partir d'octobre 1977, nous avons réalisé systématiquement une calcémie pré-opératoire et une calcémie post-opératoire quotidienne, pendant au moins 4 jours.

Pratiquement tous nos opérés ont été revus par les endocrinologues un mois, 3 à 6 mois, un an après l'intervention, puis régulièrement chaque année. Lors de chacune des consultations, les signes d'hypocalcémie ont été recherchés et des dosages éventuellement réalisés. Tous les patients qui avaient présenté des troubles post-opératoires précoces évoquant une insuffisance P.T. ont vu leur calcémie régulièrement contrôlée. Ceux qui ne s'étaient pas rendus aux consultations post-opératoires ont été invités à remplir, avec l'aide de leur médecin traitant, un questionnaire détaillé et à faire pratiquer une calcémie.

III - NOS OBSERVATIONS

Ainsi donc et selon les critères définis plus haut (signes patents d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et/ou calcémie inférieure ou égale à 45mg/l), nous avons retenu 51 cas d'insuffisance P.T. post-opératoire.

Nous avons admis que l'absence de tout trouble clinique et une calcémie normale 3 mois après l'arrêt du traitement substitutif, permettait de considérer le déficit P.T. comme transitoire.

Inversement, ont été jugées persistantes les formes dont le traitement n'a pu être arrêté, chaque tentative se soldant par la reprise des troubles et une baisse de la calcémie, et ce avec un recul de 1 à 6 ans.

Pour chaque opéré, l'âge, le sexe, la nature de l'affection thyroïdienne, les troubles et les calcémies enregistrés dans les suites précoces et lointaines ont été consignés dans les tableaux suivants.

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE

CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :	RECU :
n° :	SEXE :	THYROÏDE :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :		ETAT ACTUEL :	EVOLUTIF :	
1	72 ans	Goître toxique	Thyroidectomie sub-totale le 18/2/72	J 5	Paresthésies Trousseau Chvostek	58	Calcium Dichystérol	-arrêt du traitement un mois après = reprise des crises (Ca = 38 mg/l) - 6 mois après : bien équilibrée par 3 dichystérol + 2 calcium	a persisté	
2	26 ans	N.F. malin	Thyroidectomie totale le 25/5/72	J 1	Crise de tétanie PRD	69	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au 2è mois. - 2 ans + tard : Trousseau + EMG très perturbé, Ca=84mg/l - 1978: sous 2 dichystérol + 2 calcium:Ca=84, Trousseau +	Persiste	6,5 ans
3	43 ans	G.M.N.	LSD + LSTG le 27/10/72	J 2	Fourmillements Trousseau Chvostek	77	Calcium Dichystérol	-arrêt du traitement après 15 jours -plus aucun signe clinique Ca = 96	Régressive	6 ans
4	47 ans	Néoplasme découvert pièce de LT	Réintervention pour totalisation le 17/11/72	J 1	Crise de tétanie PRD	54	Calcium Dichystérol	- N'a jamais pu se passer de traitement substitutif - Bien équilibrée sous 1 dichystérol + 1 calcium - Ca = 86	Persiste	6 ans
5	63 ans	G.M.N.	LTD + LSTG le 9/2/73	J 3	Crise de tétanie	55	Calcium Dichystérol	-au 4è mois sous 2 dichystérol + 1 calcium:Ca=82, P=56 - perdue de vue		

TABLEAU I (1)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE									
CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :
n° :	SEXE :	DU CORPS :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :		ETAT ACTUEL :	RECUR :
		THYROÏDE :		DEBUT :					EVOLUTIF :
6	75 ans	G.M.N.	Thyroidectomie totale le 26/04/73	J 4	Crise de tétanie	67	Calcium Dichystérol	- au 6è mois: arrêt du traitement. Depuis pas de troubles Ca = 96 - 1978 : complètement invalide sans traitement, examen normal	Régressive 5,5 ans
7	48 ans	Basedow	LTG + LSTD le 22/06/73	J 2	Crise de tétanie	59	Calcium Dichystérol	- n'a pas refait de crise mais : fourmillements pendant 1 mois - Bien équilibrée par 2 dichystérol + 2 calcium Ca = 91	Persiste 5,5 ans
8	28 ans	Basedow	LTG + LSTD le 28/09/73	J 2	Fourmillements Trousseau Chvostek	78	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement 1 mois après : quelques fourmillements qui disparaissent rapidement. - aucun symptôme Ca : normal	Régressive 5 ans
9	21 ans	Basedow	LTG + LSTD le 10/01/74 1 PT détruite	J 2	Fourmillements Trousseau CHVOSTEK	76	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au 2è mois : Chvostek + et Ca = 86 - Un mois plus tard : examen normal Ca = 92 - depuis va bien	Régressive 5 ans
10	58 ans	Basedow	LTG + LSTD Le 20/02/74	J 2	Quelques rares : Fourmillements : PRD	68	Calcium Dichystérol	- perdue de vue	

TABLEAU I (2)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE

CAS :	AGE :	AFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :	RECU :
n° :	SEXE :	DU CORPS :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :		ETAT ACTUEL :	EVOLUTIF :	
:	:	THYROIDE :	:	DEBUT :	:	:	:	:	:	:
50			LTD + LSTD	J 4	Fourmillements		Calcium	- arrêt du traitement au 2 ^e mois	Régressive	4,5 ans
11	ans	G.M.N.	le 12/03/74		Trousseau	69	Dichystérol	- plus aucun trouble		
	F				Signes EMG nets					
57		Récidive	LTD + LSTD		Fourmillements		Calcium	- au 6 ^e mois : EMG normal;	?	4,5 ans
12	ans	de goître	le 27/03/74	J 4	Trousseau	58	Dichystérol	- depuis quelques fourmillements, prend un calcium de temps en temps		
	F	toxique	Réintervention		Signes EMG nets					
55			LTD + LSTG				Calcium	- a toujours besoin d'un traitement substitutif : 2 calcium + 2 dichystérol Ca = 90	Persiste	4,5 ans
13	ans	G.M.N.	le 22/03/74	J 6	Trousseau	80	Dichystérol			
	F		(difficile)							
72			LTD + LSTG				Calcium	- Perdue de vue		
14	ans	Goître	le 30/05.74	J 6	Fourmillements	63	Dichystérol			
	F	toxique	(reprise pour hémato-		Trousseau					
			me)		PRD					
72			LTD + LSTG				Calcium	- au 9 ^e mois: arrêt du traitement; reprise des crises	Persiste	4,5 ans
15	ans	Goître	le 05/06/74	J 4	Crise de tétanie	45	Dichystérol	- au 12 ^e mois : idem		
	H	toxique						- 1978 : équilibré avec 3 calcium + 2 dichystérol		

TABLEAU I (3)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE

CAS n°	AGE	AFFECTION DU CORPS THYROÏDE	INTERVENTION REALISEE	DATE DE DEBUT	TROUBLES CLINIQUES	Ca mg/l	TRAITEMENT	EVOLUTION LOINTAINE	TYPE EVOLUTIF	RECUL
16	18 ans	Basedow	LTG + LSTD le 11/07/74 1 PT détruite	J 1	Crise de tétanie	72	Calcium Dichystérol	- nécessité d'1 traitement substitutif - mars 1978 : arrêt du traitement = 1 crise de tétanie avec nécessité de reprendre le traitement	Persiste	4 ans
17	39 ans	G.M.N.	LTG + LSTD le 12/09/74	J 4	Fourmillements Trousseau Signes EMG très nets	63	Calcium Dichystérol	- reprise des troubles si arrêt du traitement - 1978 : équilibrée par 4 dichystérol + 2 calcium; Ca = 90	Persiste	4 ans
18	36 ans	Basedow	LTG + LSTD le 16/10/74	J 1	Trousseau	63	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au bout d'1 mois - 1978: n'a jamais refait de troubles; Ca = 94	Régressive	4 ans
19	38 ans	Basedow	LTD + LSTG le 30/10/74	J 2	Crise de tétanie Signes EMG nets	62	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au bout d'un an avec EDTA normal - 07/1976 : pas de trouble Ca = N mais EMG perturbé - 03/1978 : 1 crise typique	Persiste	4 ans
20	74 ans	Carcinome anaplasique avec adénopathie	Thyroidectomie: totale + curage gauche le 22/11/74	J 2	Trousseau	64	Calcium	- décès le 20/12/74 de troubles respiratoires		

TABLEAU I (4)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE									
CAS : AGE	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :	RECUL :
n°	DU CORPS	REALISEE	DE	CLINIQUES	mg/l		ETAT ACTUEL	EVOLUTIF	
SEXE :	THYROÏDE :		DEBUT :						
51	Goître	LTG + LSTD	J 1	Crises de tétanie	66	Calcium	- au 3è mois ; sous 3 di-		
21	Toxique	le 17/01/75				Dichystérol	chystérol + 1 calcium : pas		
F							de trouble, Ca = 80, EDTA =		
							légèrement perturbé		
							- pas revue depuis		
55	Goître	LTD + LSTG	J 7	Fourmillements		Calcium	- n'a pu se passer de trai-		
22	toxique	le 04/02/75		Trousseau	78	Dichystérol	tement		
F							1978 : sous 1 dichystérol	Persiste	3,5
							par jour; quelques fourmil-		ans
							lements; Ca = 82		
55									
23	G.M.N.	LTG + LSTD	J 4	Trousseau	81	Calcium	- Perdue de vue		
F		le 07/02/75				Dichystérol			
13									
24	Basedow	LTG + LSTD	J 1	Crise de tétanie	75	Calcium	- 2è mois : a refait crises		
F		Le 25/03/75				Dichystérol	de tétanie; Ca = 65; P = 95	Persiste	3,5
							- 1978 : sous dichystérol		ans
							(VII gouttes); Chvosteck,		
							Ca = 86		
28									
25	Thyroidectomie					Calcium	- n'a pu se passer de		
ans	totale le					Ergocalcifié	traitement		
H	16/04/75 très	J 2		Crise de tétanie	63	rol	- 1978 : sous 4 calcium et	Persiste	3,5
	difficile			PRG			4 dichystérol; n'a pas de		ans
							trouble; Ca = 88		

TABLEAU I (5)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE

CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :	RECU :
n° :	SEXE :	DU CORPS :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :		ETAT ACTUEL :	EVOLUTIF :	
:	:	THYROÏDE :	:	DEBUT :	:	:	:	:	:	:
26 :	20 :	G.M.N. :	LTD + LSTG :	J 3 :	Trousseau :	70 :	Calcium :	- arrêt du traitement au :	:	2,5 :
:	ans :	:	Le 25/02/76 :	:	EMG perturbé :	:	Dichystérol :	2è mois :	Régressive :	ans :
:	F :	:	:	:	:	:	:	Ca = 85; P = 42 :	:	:
27 :	74 :	Goître :	LTD + LSTG :	J 7 :	Fourmillements :	:	:	- impossible d'arrêter le :	:	2,5 :
:	ans :	toxique :	le 11/03/76 :	:	Chvostek :	68 :	Calcium :	traitement :	Persiste :	ans :
:	F :	:	:	:	Trousseau :	:	Dichystérol :	- 1978 : sous calcium (1cp) :	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	+ dichystérol (II gouttes) :	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	pas de trouble; Ca = 86 :	:	:
28 :	53 :	Nodule :	LTD + LSTG :	J 2 :	Fourmillements :	:	:	- n'a pas pu arrêter le trait :	:	2,5 :
:	ans :	froid :	Le 12/03/76 :	:	Chvostek :	69 :	Calcium :	tement :	Persiste :	ans :
:	F :	bilatéral :	:	:	Trousseau :	:	Dichystérol :	- 1978 : sous calcium (2 cp) :	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	+ dichystérol (III gouttes) :	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	pas de trouble; Ca = 85 :	:	:
29 :	56 :	G.M.N. :	LTG + LSTD :	J 4 :	Fourmillements :	:	:	- impossible d'arrêter le :	:	2,5 :
:	ans :	:	Le 12/03/76 :	:	Trousseau :	71 :	Calcium :	traitement :	Persiste :	ans :
:	F :	:	:	:	:	:	Dichystérol :	- 1978 : bien équilibrée sous :	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	2 calcium + 2 dichystérol :	:	:
30 :	69 :	Thyroidectomie :	:	:	:	:	:	- arrêt du traitement au :	:	2 :
:	ans :	G.M.N. :	totale le :	J 5 :	Fourmillements :	77 :	Calcium :	bout d'1 mois :	Régressive :	ans :
:	F :	:	:07/10/76 :	:	Trousseau :	:	Dichystérol :	- 1978 : pas de trouble; :	:	:
:	:	:	:	:	:	:	:	Ca = 93 :	:	:

TABLEAU I (6)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE										
CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE DE DEBUT :	TROUBLES CLINIQUES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE ETAT ACTUEL :	TYPE EVOLUTIF :	RECUL :
n° :	SEXE :	DU CORPS THYROÏDE :	REALISEE :	DE :		mg/l :				
31	61 ans F	Basedow	LTD + LSTG le 21/10/76	J 1	Fourmillements Trousseau	72	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au 6 ^e mois - 1978 : pas de trouble; Ca = 95	Régressive	2 ans
32	53 ans F	G.M.N.	LTD + LSTG le 22/10/76	J 2	Crise de tétanie	58	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au bout d'1 mois - 1978 : pas de trouble ; Ca = 98; P = 32	Régressive	2 ans
33	31 ans F	Basedow	LTD + LSTG le 27/10/76	J 1	Crise de tétanie	64	Calcium Dichystérol	- n'a pu arrêter le traitement - 1978 : sous 3 calcium + 2 dichystérol; pas de trouble; Ca = 92	Persiste	2 ans
34	52 ans H	Néoplasme totale	Thyroidectomie : le 05/11/76	J 2	Fourmillements Trousseau	75	Calcium Dichystérol	- Difficile à équilibrer - est toujours resté gêné par fourmillements et crampes; EDTA normal mais P _H très bas et Ca < 80 - 1978 : sous 2 dichystérol + 2 calcium; gêné; Ca = 78	Persiste	2 ans
35	33 ans F	Basedow	LTD + LSTG le 07/11/76 reprise pour hémato	J 2	Fourmillements Trousseau	70	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au 6 ^e mois - 1978 : pas de trouble Ca = 83	Régressive	2 ans

TABLEAU 1 (7)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE

CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE DE DEBUT :	TROUBLES CLINIQUES :	Ca : mg/l :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	RECU :
n° :	SEXE :	DU CORPS THYROÏDE :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :	TRAITEMENT :	ETAT ACTUEL :	RECU :
36	62 ans F	Goître toxique	Thyroidectomie totale le 28/12/76	J 6	Trousseau	68	Calcium	- arrêt du traitement au bout de 15 jours - depuis : aucun trouble Ca = 94	Régressive : 1,5 ans
37	27 ans F	Basedow	Thyroidectomie : sub-totale le 18/01/77	J 2	Fourmillements Trousseau PR	87	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au bout de 6 mois - depuis : aucun trouble Ca = 94; EDTA = normal	Régressive : 1,5 ans
38	44 ans F	G M.N.	LTG + LSTD le 08/02/77	J 4	Fourmillements Trousseau	66	Calcium Dichystérol	- n'a pu se passer de traitement - 1978 : sous 3 calcium + 3 dichystérol : fourmillements Trousseau; Ca = 82	Persiste : 1,5 ans
39	67 ans F	G.M.N.	Thyroidectomie totale le 15/04/77	3è mois	Aucun (J 6 : Ca = 94)	67	Calcium Dichystérol	- après 1 mois de traitement : (2 dichystérol + 2 Calcium) surdosage à la vit. D avec Ca = 112: arrêt du traitement - 1978 : aucun trouble	Régressive : 1,5 ans
40	39 ans F	Nodule froid bilatéral	LTG + LSTD le 13/10/77	J 3	Fourmillements Chvostek Trousseau	60	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au bout de 8 jours - depuis aucun trouble	Régressive : 1 an

TABLEAU I (8)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE									
CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	RECU :
n° :	SEXE :	DU CORPS :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :	ETAT ACTUEL :	TYPE :	EVOLUTIF :
41	63 ans	Récidive de goître toxique	LTD + LSTG le 19/10/77 Réintervention.	J 3	Fourmillements Chvostek Trousseau	55	Calcium Dichystérol : X gouttes + 1 calcium : quel que paresthésie; Ca = 81	- au 6è mois : accident de surdosage en vitamine D avec Ca = 113 - déc. 78 : sous Dichystérol	Persiste 1 an
42	53 ans	Basedow	LTG + LSTD le 22/10/77	J 1	Crise de tétanie	47	Calcium Dichystérol :	- arrêt du traitement au 6ème mois - depuis aucun trouble, Ca = 89	a régressé 1 an
43	65 ans	Goître toxique	LTG + LSTD le 04/11/77	J 3	Fourmillement Chvostek Trousseau	53	Calcium Dichystérol :	- arrêt du traitement au 5è mois - depuis aucun trouble, EMG normal; Ca = 81	Régressive : 1 an
44	39 ans	G.M.N.	LTD+ LSTG le 09/11/77	J 2	Fourmillements Chvostek	71	Calcium	- arrêt du traitement au bout de 8 jours - depuis aucun trouble Ca = 85	Régressive : 1 an
45	67 ans	G.M.N.	Thyroïdectomie : sub-totale le 18/11/77	J 5	Quelques fourmillements	69	Dichystérol :	- perdue de vue	

TABLEAU I (9)

L'INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE POST-OPÉATOIRE										
CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :	RECUL :
n° :	SEXE :	DU CORPS :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :		ETAT ACTUEL :	EVOLUTIF :	
33	ans	G.M.N.	LTD + LSTG le 18/11/77	J 3	Fourmillements Trousseau	53	Calcium Dichystérol	- n'a pu arrêter le traitement - au bout d'1 an : sous dichystérol (3 cps) + calcium (2 cps); aucun trouble; Ca = 88; P = 38	Persiste	1 an
36	ans	G.M.N.	LTG + LSTD le 29/11/77 1 PT détruite	J 3	Fourmillements Chvostek Trousseau	64	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au 2è mois - au 6è mois : quelques crampes; Ca = 78; P = 32 EDTA = sub-normal	?	
34	ans	G.M.N.	LTD + LSTG le 02/12/77	J 1	Crises de tétanie PRD	60	Calcium Dichystérol	pas revue		
12	ans	Basedow	LTG + LSTD le 07/12/77	J 1	Crises de tétanie	67	Calcium Dichystérol	- au bout d'1 mois : arrêt du traitement = crises de tétanie avec Ca = 60 - au 6è mois : sous 2 calcium + 2 dichystérol : fourmillements, troubles trophiques Ca = 68; P = 56. Amélioration sous 25 OHD2	Persiste	1 an
44	ans	Néoplasme	Thyroïdectomie: totale difficile le 13/12/77: 1 PT détruite	J 6	Quelques fourmillements	54	Calcium Dichystérol	- arrêt du traitement au bout de 15 jours - depuis aucun trouble; Ca = 88, P = 33, EMG = normal	Régressive	1 an

TABLEAU I (10)

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE POST-OPERATOIRE										
CAS :	AGE :	AFFECTION :	INTERVENTION :	DATE :	TROUBLES :	Ca :	TRAITEMENT :	EVOLUTION LOINTAINE :	TYPE :	RECU :
n° :	SEX :	THYROÏDE :	REALISEE :	DE :	CLINIQUES :	mg/l :		ETAT ACTUEL :	EVOLUTIF :	
51 :	24 :	néoplasme :	Thyroidectomie :	J 1 :	Fourmillements :	74 :	Calcium :	- arrêt du traitement au :	Régressive :	1 :
:	:	total :	totale :	:	Chvostek :	:	:	bout de 2 mois :	:	an :
:	:	avec curage :	avec curage :	:	:	:	:	- depuis aucun trouble ; :	:	:
:	F :	gauche le :	gauche le :	:	:	:	:	Ca = 82 :	:	:
:	:	15/12/77 :	15/12/77 :	:	:	:	:	:	:	:

TABLEAU I (11)

CHAPITRE IV

TENTATIVE D'APPRECIATION DU RISQUE PARATHYROIDIEN

Il s'agit pour nous, à la lumière de notre expérience et des données de la littérature, de tenter de préciser le risque P.T. en chirurgie thyroïdienne.

Dans ce but, nous étudierons successivement : la fréquence, le mode de début et les signes révélateurs, l'évolution et le pronostic, la pathogénie et enfin la prévention de l'insuffisance P.T. post-opératoire.

A/ FREQUENCE

I - LA FREQUENCE GLOBALE

Parmi les 1911 interventions de notre série, nous en comptons 51 dont les suites ont été troublées par un tableau d'insuffisance P.T. ce qui représente une fréquence de 2,7 %.

Ce chiffre s'inscrit dans la moyenne de ceux publiés ces dernières années :

REFERENCES DES AUTEURS	NOMBRE D'INTERVENTIONS	NOMBRE D'INSUFFISANCES PARATHYROIDIENNES
BEAHR'S 1956 (5)	1020	2,1 %
WIJNBLOED 1952 (11)	1785	2,5 %
BUCHWALTER 1955 (12)	600	3 %
TURUNEN 1963 (94)	295	2 %
MICHIE 1965 (65)	651	3,7 %
ALVERDY 1968 (1)	55	3,6 %
KLOTZ 1970 (53)		4 à 5 %
BLONDEAU 1973 (9)	1000	3,8 % et 2% pour ses derniers cas

Parmi les statistiques récentes seul FOSTER 1978 (26), colligeant 24 108 interventions réalisées en 1971 aux Etats-Unis, trouve un chiffre nettement plus faible : 1,15 %. Mais il s'agit d'une étude multicentrique portant sur des séries très inhomogènes.

D'autres publications, souvent anciennes, donnent également des chiffres plus optimistes que les nôtres.

AUTEURS	NOMBRE D'INTERVENTIONS	NOMBRE D'INSUFFISANCES P.T.
WELTI 1944 (109)	4000	0,15 %
PETIT DUTAILLIS 1944 (76)	400	0,25 %
CATTEL 1949 (15)	1000	1,5 %
KUBANYL 1955 (58)	4200	1 %
YOVANOVITCH 1960 (116)	1500	0,65 %
WATKINS 1962 (103)	37107	0,32 %
VIRENQUE 1962 (98)	plus de 1000	1 %
GIRLING 1963 (32)	123	0,81 %
MONNEREAU 1963 (67)	1500	0,65 %

En réalité, ces statistiques ne colligent que les tétanies franches et s'appliquent pour la plupart à des exérèses thyroïdiennes d'étendue limitée.

II - INFLUENCE DU SEXE ET DE L'AGE

Nous avons retenu 48 insuffisances P.T. parmi nos 1607 opérées du sexe féminin soit 3 %. Parmi nos 287 hommes nous n'en n'avons trouvé que 3 cas soit 1 %.

WADE 1960 (99) et TURUNEN 1963 (94) ont noté également une certaine prédominance féminine que BLONDEAU (9) ne retient pas.

Il ne nous a pas été possible d'étudier la répartition selon l'âge. BLONDEAU (9) trouve une fréquence deux fois plus élevée dans le groupe des opérés de plus de 60 ans que dans celui des moins de 20 ans.

III - INFLUENCE DU GESTE CHIRURGICAL

L'étendue de l'exérèse thyroïdienne a évidemment une incidence importante sur la fréquence des accidents parathyréoprives et le tableau II le confirme bien.

Les interventions unilatérales ne donnent pas, comme on pouvait s'y attendre, de complications P.T. Celles-ci sont le fait des gestes bilatéraux : 5,5 % pour nous, 7,4 % parmi les 574 cas de BLONDEAU (9).

Le risque maximum se rencontre évidemment pour les thyroïdectomies totales : 17,7 %. Les autres statistiques donnent également des chiffres élevés :

- RUNSTAD 1963 (84) : 25, 2 % parmi 127 TT
- HARROLD 1966 (37) : 33 % parmi 73 TT dont 90 % pour cancer
- BLOCK 1966 (6) : 11 % parmi 71 TT
- FREEMAN 1970 (29) : 35 % parmi ses TT pour néoplasme
- BLONDEAU 1973 (9) : 13 % parmi 23 TT
- FOSTER 1978 (26) : 8 % parmi 637 TT pour néoplasme

Pour les gestes sub-totaux le risque est moindre : 4,9 % pour les interventions du type LT + LST contro-latérale et 4,6 % pour les LST bilatérales. BLONDEAU (9) en dénombre 7,4 % dans ce dernier type d'intervention.

Le risque P.T. augmente avec les difficultés opératoires et les réinterventions sont particulièrement exposées. Trois de nos insuffisances P.T. sont survenues après une cervicotomie itérative et trois autres après une reprise pour hématome suffoquant. Nous n'avons pas pu chiffrer avec précision le pourcentage des accidents parathyréoprives parmi nos réinterventions, mais il nous paraît élevé. BEAHRS (5) l'apprécie à 11,1 % sur 548 cervicotomies itératives pour lésions néoplasiques et BLONDEAU (9) le chiffre à 20 %.

GESTE REALISE		ACCIDENTS	NOMBRE	
		P.T.	D'OPERES	%
Gestes Unilatéraux	L.T.	0	871	0
	L.S.T.	0	15	0
	En.	0	97	0
	Total	0	983	0
Gestes Bilatéraux	T.T.	11	62	17,7 %
	L.T. +	37	754	4,9 %
	L.S.T.			
	L.S.T.	3	65	4,6 %
	bilat.			
	L.T. +	0	47	0 %
	En.			
	Total	51	928	5,5 %
TOTAL		51	1911	2,7 %

TABLEAU II

FREQUENCE SELON LE GESTE CHIRURGICAL REALISE

1911 malades - 1911 interventions

IV - INFLUENCE DE L'AFFECTION THYROIDIENNE

Elle est résumée dans le tableau III qui met en évidence 2 pics de fréquence : pour les néoplasme patents : 8,5 % et pour la maladie de Basedow : 8,3 %.

Le risque particulièrement élevé de l'insuffisance P.T. dans la maladie de Basedow a été noté par de nombreux auteurs : WILJNBLADH 1952 (110), WADE 1960 (99), MICHIE 1965 (65), BLONDEAU 1973 (9). Ce dernier étudiant 228 interventions pour cette affection le chiffre à 9,2 %.

Cependant il est remarquable de constater qu'à geste égal (LT + LST), la chirurgie de l'hyperparathyroïdie prise dans son ensemble (Basedow + G.T.) n'expose pas d'avantage aux accidents parathyréoprives que celle du goître simple (G.M.N.).

: GESTE :	: AFFECTIONS :	: ACCIDENTS :	: NOMBRE :	: % :
: REALISE :	:	: P.T. :	: D'AFFECTION :	:
: LT + LST :	: basedow + G.T. :	: 24 :	: 406 :	: 5,9 % :
:	: G.M.N. :	: 18 :	: 310 :	: 5,8 % :

WADE 1965 (100) et WILKIN 1978 (112) aboutissent aux mêmes conclusions.

En ce qui concerne le cancer, il faut distinguer les néoplasmes patents en général source d'importantes difficultés opératoires et le simple nodule froid malin (N.F.M.) par définition bien encapsulé (SOUSTELLE in ARMAND 2).

Dans le premier cas, la fréquence des complications P.T. est toujours élevée. BEARHRS (4) à propos de 88 cas, trouve une fréquence voisine de la nôtre : 9,1 %.

Pour le N.F.M. le risque est beaucoup plus faible : 1,3 % dans notre série.

Dans la littérature, ces deux types de lésion sont souvent colligées ensemble. C'est ainsi que FOSTER (26) et BLONDEAU (9) chiffrent respectivement le risque P.T. à 3,2 % et 3 % pour l'ensemble des lésions cancéreuses; résultat finalement proche du nôtre : 4,7 %.

AFFECTION THYROIDIENNE		ACCIDENTS P.T.	NOMBRE D'AFFECTION	%
hyperthyroïdie	Basedow	14	169	8,3 %
	G.T.	10	237	4,2 %
	A.T.	0	373	0 %
	Total	24	779	3,1 %
Euthyroïdie	N.F.B.	2	932	0,2 %
	G.M.N.	18	310	5,8 %
	Total	20	1242	1,6 %
Cancer	Néoplasme	6	71	8,5 %
	N.F.M.	1	77	1,3 %
	Total	7	148	4,7 %
Thyroïdite		0	45	0 %

TABLEAU III

FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE P.T. EN FONCTION
DE L'AFFECTION THYROIDIENNE

1911 malades - 2214 affections

Cette possibilité pour l'insuffisance P.T. post-opératoire d'apparaître tardivement, parfois même plusieurs années après l'intervention, est classique. PETCH (75) et BULL (13) en rapportent chacun un cas dont les premières manifestations sont apparues respectivement 27 et 28 ans après l'opération.

Cependant, il s'agit d'une éventualité qui reste très rare du moins dans la mesure où chaque patient bénéficie, dans la période post-opératoire précoce, d'une surveillance étroite et orientée. C'est ainsi que pour STOWERS (91) et MICHIE (65), si la calcémie est normale dans les semaines qui suivent l'intervention, il est très peu probable qu'une hypoparathyroïdie apparaisse ultérieurement.

II - LES TROUBLES CLINIQUES INITIAUX

Parmi les 51 observations de notre statistique, nous avons observé :

- une ou plusieurs crises de tétanie dans 15 cas, soit 29,4 %.
- des fourmillements des extrémités avec signe de Trousseau positif dans 33 cas, soit 64,7 %.
- Un examen clinique normal dans 3 cas soit, 5,9 %. Ces opérés ne se plaignaient de rien ou au maximum un interrogatoire orienté leur faisait décrire quelques fourmillements intermittents de valeur séméiologique discutable.

L'étude de la littérature montre des proportions très variables. C'est ainsi que KLOTZ (50) a observé des crises de tétanie dans 9 des 12 cas qu'il rapporte. Par contre, BLONDEAU (9) qui utilise des critères proches des nôtres, publie des résultats voisins.

III - LA CALCEMIE

Dans notre série, elle fut notée ;

- 8 fois au-dessus de 75 mg/l
- 29 fois entre 60 et 75 mg/l
- 14 fois au-dessous de 60 mg/l

avec comme valeurs extrêmes : 87 et 47 mg/l.

Le diagramme IV où la calcémie de chacune de nos observations est représentée, confirme l'absence de parallélisme entre l'intensité des manifestations cliniques et le niveau de la calcémie.

En effet, si tous nos opérés ayant présenté une crise de tétanie avaient une calcémie en période critique inférieure ou égale à 75 mg/l, les 3 patients dont l'examen clinique est resté normal, avaient des calcémies inférieures à 70 mg/l (respectivement 69,68 et 54 mg/l). De même, 8 de nos 51 opérés avaient une calcémie supérieure à 75 mg/l et même, pour 3 d'entre eux, supérieure à 80 mg/l, alors que les manifestations cliniques étaient nettes : fourmillements importants, signes de Chvostek et de Trousseau incontestablement positifs.

Cette absence de parallélisme entre calcémie et manifestations cliniques a été notée par tous les auteurs : ESMERALDO (23), BLONDIN (10), FOURMAN (27) etc... FOURMAN tente de l'expliquer en suggérant que les troubles ne dépendent pas directement de la calcémie, mais du calcium intra-cellulaire ou peut-être du gradient Ca extra-cellulaire/Ca intra-cellulaire.

IV - LES DONNEES ELECTROMYOGRAPHIQUES

L'E.M.G. n'a été utilisé à la période initiale que dans 5 observations. Chaque fois l'enregistrement a mis en évidence une activité répétitive de type multiplet caractéristique de l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

V - TROUBLES ASSOCIES

Une association avec les autres complications classiques de la chirurgie thyroïdienne a été notée 8 fois : 6 fois avec une paralysie récurrentielle et 2 fois avec un hématome suffoquant.

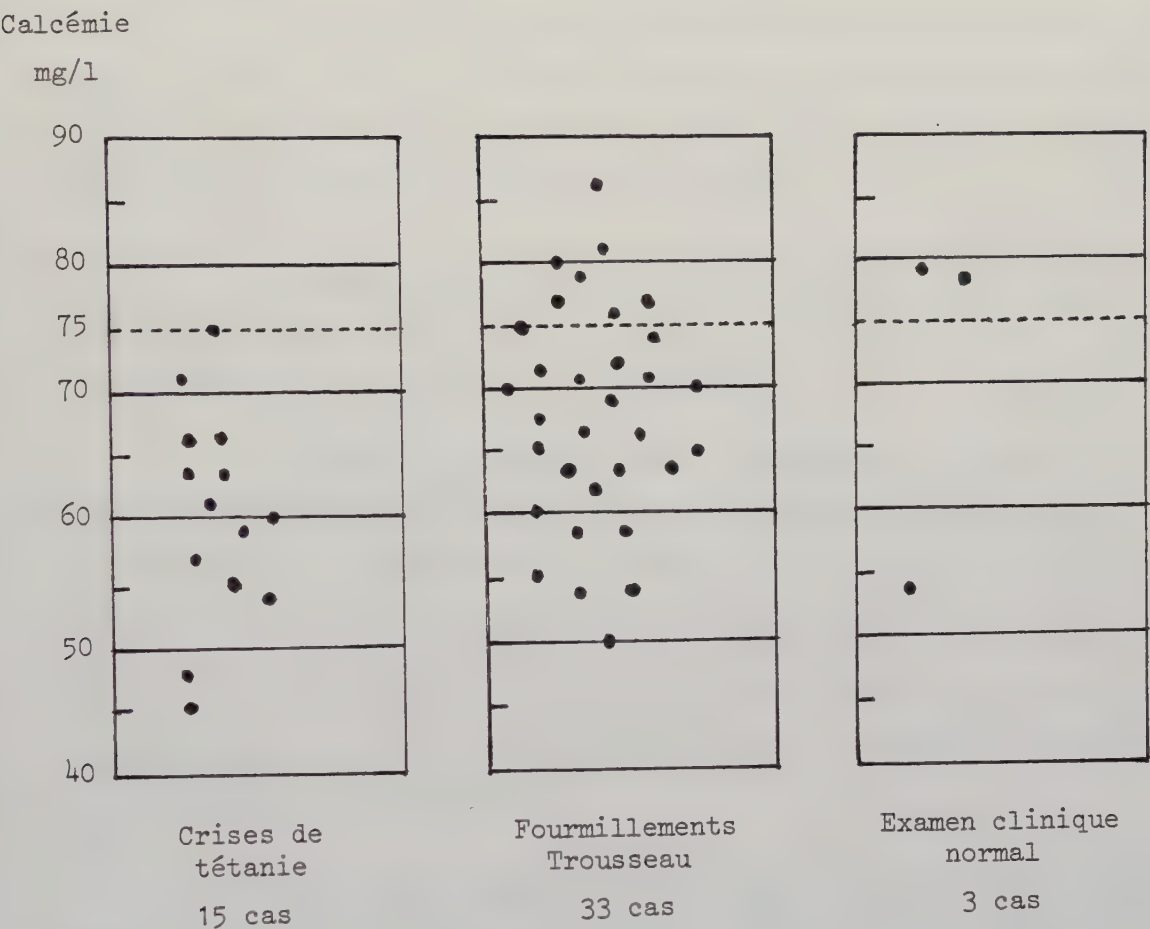


TABLEAU IV

CORRESPONDANCE DES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES
51 observations

C/ EVOLUTION ET PRONOSTIC

I - L'EVOLUTION PRECOCE

1 - ELLE EST EN REGLE TOUT A FAIT FAVORABLE

Le traitement vitamino-calcique maintenant classique, permet la disparition des troubles et ramène la calcémie dans les limites de la normale. Cependant, pour être efficace et sans danger, cette thérapeutique doit être précoce, bien conduite et parfaitement adaptée.

A défaut d'une hormonothérapie suffisamment maniable, le traitement de l'insuffisance P.T. post-opératoire reste essentiellement fondé sur l'association de vitamine D et de calcium.

Les crises de tétanie cèdent rapidement à l'injection IV d'urgence d'une à deux ampoules d'un sel de calcium. L'effet étant de courte durée, il est nécessaire d'y adjoindre un traitement vitamino-calcique per os. Malgré cela, il n'est pas rare de voir les crises se reproduire et nécessiter des injections IV répétées, voire du calcium en perfusion. Chez les sujets sous traitement digitalique, il convient d'être très prudent lors des injections de calcium qui doivent être faites lentement et si possible sous contrôle électrocardiographique (scope).

Les fourmillements et les crampes disparaissent en général en quelques jours sous l'effet d'un traitement vitamino-calcique per-os. Nous utilisons en principe le Dichystérol (Calcamine^R), 2 à 4 mg/j, car son pouvoir anti-tétanique paraît supérieur à celui de l'Ergocalciférol (vitamine D2) ou du Cholécalficérol (vitamine D3).

2 - LES CAS DE RESISTANCE AU TRAITEMENT

Ils sont rares. KLOTZ (50-53), MORNEX (68), BLOHM (8). Il arrive cependant que la répétition des crises de tétanie ou la persistance de

fourmillements gênants impose plutôt qu'une augmentation importante des doses, un changement de médicament. Le 25 Hydroxycholécalférol (25 OH D3), qui paraît être la forme circulante de la vitamine D3 (KLOTZ 54), peut alors constituer une alternative intéressante. Nous l'avons utilisé avec profit dans notre observation n° 49 pour une jeune patiente dont les troubles prenaient un tour dramatique. En outre, sa demi-vie étant plus courte, ce produit a l'avantage de réduire les risques de surdosage. En cas de résultat insuffisant, en particulier dans les formes très sévères où la sécrétion P.T. est très réduite, KLOTZ (54) l'a associé avec succès à de la parathormone.

D'autres métabolites de la vitamine D3 ont été proposés, en particulier le 1-25 hydroxycholécalférol (1-25 OH D3) qui apparaît comme la véritable forme active de la vitamine D3 (KOOH 57). Sa rapidité d'action et son efficacité quasi constante en font le traitement type des formes résistantes. Mais la difficulté de sa synthèse et son coût ont conduit certains à lui préférer le 1 OH D3 dont l'activité paraît semblable (JORGENSEN 1977 - 45).

3 - LES ACCIDENTS DE SURDOSAGE

Eux aussi sont rares, mais ils doivent être connus et imposent une surveillance régulière de la calcémie. En raison de leur déficit en thyrocalcitonine, les sujets thyroïdectomisés sont en effet plus sensibles à la vitamine D que les individus non dépourvus de leur système hypocalcémiant: KLOTZ (53).

Nous avons 2 observations dans notre série (N° 39 et N° 41) où les patients ont été trouvés lors d'un contrôle, avec des calcémies respectivement à 112 et 113 mg/l et des troubles cliniques du type : soif, nausées, asthénie. Tout s'est normalisé après réajustement du traitement.

WILJNBLADH (110), HAZARD (38), KLOTZ (53), FAHROEUS (24), NOGUE (70), ont particulièrement insisté sur ce risque et rapporté de véritables accidents d'hypervitaminose D avec soif intense, polyurie, nausées, anorexie, douleurs abdominales, troubles psychiques tels qu'état dépressif, accès délirants, troubles de la vigilance. Si les formes mineures régressent rapidement

à l'arrêt du traitement, les formes graves peuvent imposer le recours aux chélateurs du calcium tel l'E.D.T.A.

Enfin, si le surdosage se prolonge, le risque est grand de voir se constituer une calcinose vasculaire et tissulaire en particulier rénale.

4 - IL FAUT S'EFFORCER DE REDUIRE PROGRESSIVEMENT LES DOSES

L'idée est de jouer la carte d'une éventuelle récupération qui permet de suspendre rapidement toute prise médicamenteuse et d'éviter qu'une calcémie maintenue artificiellement haute, ne laisse les parathyroïdes au repos (WATKINS - 103).

II - L'EVOLUTION LOINTAINE

Elle constitue le véritable problème et fait la gravité de l'insuffisance P.T. post-opératoire.

1 - NOS RESULTATS

Parmi les 51 opérés chez qui le diagnostic d'insuffisance P.T. (I.P.T.) a été retenu, 8 ont été perdus de vue ou sont décédés. Il nous reste donc 43 observations utilisables pour étudier l'évolution avec un recul de 1 à 6 ans.

Nous avons, comme BLONDEAU (9) classé nos observations en 3 groupes selon que l'évolution apparaissait régressive, persistante ou bien douteuse.

a) Le groupe des I.P.T. apparemment guéries :

Il comprend les patients qui ont pu arrêter leur traitement substitutif sans ressentir aucun trouble et tout en conservant une calcémie normale.

Nous en comptons 20 dans notre statistique. soit 46,5 % de nos 43 I.P.T. suivies.

10 d'entre eux ont pu arrêter leur traitement au cours du 1er mois. 4 au cours du 2ème mois. 1 au 5ème mois et 5 au 6ème mois post-opératoire. Au total 14, soit 70 % ont pu suspendre toute prise médicamenteuse dans les 2 premiers mois.

2 de ces patients ont bénéficié, après l'arrêt du traitement, d'un E.M.G. qui s'est révélé normal et un autre a subi dans les mêmes conditions un test à l'E.D.T.A. normal également.

b) Le groupe des I.P.T. persistantes :

Il s'agit des opérés qui, avec un recul de 1 à 6 ans, n'ont pu se passer du traitement substitutif malgré plusieurs tentatives d'arrêt.

Il regroupe 21 de nos 43 cas suivis, soit 48,8 %, ce qui représente un peu plus de 1 % de nos 1911 interventions.

Parmi ces 21 patients :

- 16 s'estiment peu gênés et bien équilibrés par leur traitement qui demande parfois des doses élevées (4 mg de Dichystérol + 2 g de Calcium dans le cas N° 25).

- 4 se considèrent comme assez gênés, malgré un traitement efficace sur la calcémie, par de petits troubles du type crampes ou fourmillements qui ne préexistaient pas à l'intervention. Il s'agit des n° 2, 24, 34, 38.

- 1 (cas n° 49) a développé malgré le traitement, un véritable tableau d'I.P.T. chronique patente avec des troubles trophiques : peau sèche, ongles cassants, début de cataracte, et psychiques : apathie, cyclothymie, anxiété. Il est à souligner qu'il s'agit du seul cas où la calcémie restait basse (68 mg/l avec phosphore : 56 mg/l) malgré le traitement.

c) Le groupe des guérisons douteuses

Il s'agit de 2 opérées pour lesquels il ne nous a pas été possible de trancher.

Pour la 1ère (cas N° 12) opérée le 27/3/74, le traitement a été arrêté au 6ème mois après un E.M.G. normal. Il persiste de temps en temps des fourmillements qu'elle traite avec succès par quelques comprimés de calcium, alors que sa calcémie est normale.

La 2ème, opérée le 29/11/77 (N° 47), a arrêté son traitement au 2ème mois. 6 mois plus tard, elle se plaint de quelques crampes de temps en temps. L'examen clinique est normal, la calcémie : 78 mg/l et le test à l'E.D.T.A. sub-normal.

2 - ANALYSE ET COMMENTAIRES DE CES RESULTATS

a) Nos chiffres recoupent dans l'ensemble ceux publiés :

- CATTEL 1949 (15) : 1,5 % de formes persistantes
- BUCHWALTER 1955 (12) : sur 33 I.P.T. : 25 permanentes
- BEAHS 1956 (5) : sur 21 I.P.T. : 1/2 persiste, soit 1,1 % de ses 1021 interventions
- RUNSTAD 1963 (84) : sur 32 I.P.T. après T.T. : 15 persistent
- WILJNBLADH 1952 (110) : sur 45 I.P.T. : 29 persistent.
- WATKIN 1962 (103) trouve 0,16 % de formes persistantes
- HARROLD 1966 (37) : sur 73 I.P.T. : 71 % persistent
- BLONDEAU 1973 (9) : sur 38 I.P.T. : 1/3 persistent, soit 0,8 % de ses 1000 interventions.

b) L'influence de l'affection thyroïdienne et du geste chirurgical

Elle nous est apparue inexistante.

Le tableau V montre qu'il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne l'évolution, entre les deux groupes d'opérés.

Certains auteurs cependant (ESMERALDO (23), BLONDEAU (9), ont observé que les formes transitoires paraissaient plus fréquentes dans la maladie de Basedow et le goître toxique.

c) Les formes transitoires :

- *Elles régressent en principe rapidement :*

Dans notre série, le traitement a pu être arrêté plus de 7 fois sur 10 dans les 2 premiers mois et dans tous les cas avant la fin du 6ème mois.

Cette notion est retrouvée par la plupart des auteurs :

. BEAHRS (4) et BLONDEAU (9) donnent comme délai 2 semaines à 3 mois.

. ALVERYD (1) a vu tous ses cas régresser dans les 5 premiers mois.

. Pour CHAMBERLAIN (16), le délai moyen est de 40 jours et pour MONEREAU (67), il va de quelques semaines à quelques mois.

- *Le caractère total et définitif des guérisons ne doit être affirmé qu'avec la plus grande prudence :*

Cette notion est bien illustrée par notre observation n° 19. Chez cette jeune femme de 38 ans qui avait développé une I.P.T. dans les suites d'une intervention du type LT + LST réalisée le 30/10/74, le traitement vitamino-calciqique avait pu être arrêté au bout d'un an alors que le test à l'E.D.T.A. était normal. 9 mois après la calcémie était normale, mais l'E.M.G. perturbé. Laissée malgré tout sans traitement, elle a présenté en mars 1978 une crise typique de tétanie. Il est à remarquer qu'il s'agissait d'une "guérison" tardive (1 an après l'intervention) et que l'E.M.G. de contrôle était perturbé.

AFFECTION	NOMBRE DE CAS	I.P.T.		I.P.T.		EVOLUTION	
		REGRESSIVES		PERSISTANTES		DOUTEUSE	
		nb	%	nb	%	nb	%
BASEDOW	169	7	4,1 %	6	3,5 %	0	
G.T.	237	2	0,8 %	5	2,1 %	1	0,4 %
G.M.N.	310	8	2,1 %	5	1,6 %	1	0,3 %
CANCER	148	2	1,2 %	4	2,5 %	0	
N.F.B.	932	1	0,1 %	1	0,1 %	0	
A.T	373	0		0		0	

1 - Evolution selon l'affection thyroïdienne

GESTE REALISE	NOMBRE DE CAS	I.P.T.		I.P.T.		EVOLUTION	
		REGRESSIVES		PERSISTANTES		DOUTEUSE	
		nb	%	nb	%	nb	%
T.T.	62	6	9,7 %	4	6,4 %	0	
LT + LST	754	13	1,7 %	16	2,1 %	2	0,26 %
LST bilat.	65	1	1,5 %	1	1,5 %	0	
LT + En.	47	0		0			
Total des gestes bilat.	928	20	2,2 %	21	2,2 %	2	0,2 %

2 - Evolution selon le geste chirurgical réalisé

TABLEAU V

EVOLUTION DE L'I.P.T. POST-OPERATOIRE

43 observations

Plusieurs auteurs avaient déjà attiré l'attention sur ce risque évolutif : BUCKWALTER 1955 (18), FOURMAN 1963 (27), WADE 1965 (100), MORNEX 1966 (68), BLONDEAU 1973 (9).

FOURMAN estime qu'une calcémie normale ne suffit pas pour affirmer que la fonction P.T. est redevenue normale.

WADE pense que si les dégâts anatomiques ont été suffisants pour induire une hypocalcémie, la fonction P.T. ne redeviendra jamais complètement normale et que ces patients sans "réserve P.T." sont susceptibles de refaire des troubles en particulier dans des circonstances de déplétion calcique (grossesse, allaitement, transfusions...) ou de stress.

Certains auteurs (WADE (100), KLOTZ (49) recommandent de chercher à dépister cette insuffisance du "capital" P.T. par un test à l'E.D.T.A. Cette épreuve dynamique a été réalisée chez un certain nombre de nos patients. Ses résultats, le plus souvent sub-normaux, ne nous ont pas été en général d'un grand secours. L'EMG nous a paru plus intéressant et plus commode bien qu'il s'agisse d'un examen non spécifique.

Quoiqu'il en soit, il paraît sage de conseiller aux opérés ayant présenté une I.P.T. transitoire, de continuer à se faire suivre en particulier lors des grossesses et de l'allaitement. Enfin, il faut être tout particulièrement vigilant dans les formes qui ont régressé tardivement.

c) Les formes persistantes

- Elles représentent une gêne certaine

Les patients sont en effet astreints à un traitement substitutif quotidien très prolongé, voire souvent indéfini. Si celui-ci leur permet en général de mener une vie normale, il n'est pas rare que persistent de petits troubles gênants. Il s'agit le plus souvent de fourmillements intermittents, de crampes, de petits troubles de l'humeur et du comportement du type apathie, tendance dépressive, humeur maussade, cyclothymie, anxiété.

- *Le risque est double*

. *Le surdosage* en vitamine D dont nous avons déjà parlé, surtout fréquent au début lors de la phase d'ajustement du traitement substitutif, il peut aussi se voir à tout moment de l'évolution.

. *L'I.P.T. chronique patente :*

Avec son cortège de troubles trophiques et neuro-psychiques, elle guette à tout moment le patient.

+ *Les troubles trophiques :*

o Ils sont dominés par la cataracte, qui de par sa gravité fonctionnelle représente le risque majeur de l'affection.

Bilatérale, portant d'abord sur les couches sous-capsulaires postérieures, la cataracte tétanique se présente sous la forme d'opacités blanc-grisâtres parfois à disposition radiaire qu'il faut savoir dépister par la lampe à fente avant même que n'apparaissent les troubles de la vue (MORNEX 68).

Directement en rapport avec l'hypocalcémie tissulaire, elle s'installe souvent plusieurs années après le début de l'I.P.T., mais les premiers signes peuvent apparaître très tôt, dès les premiers mois (WILJNBACH 110, KLOTZ 50).

Elle menace tout particulièrement les opérés dont le déficit P.T. est insuffisamment compensé par le traitement et dont la calcémie reste basse. Bon nombre d'auteurs (WADE 100) estiment que le risque devient important dès que la calcémie reste inférieure à 75 mg/l.

WILJNBACH (110) en rapporte 5 cas sur 40 I.P.T. post-opératoires.

BUCHWALTER (12) 1955, étudiant l'évolution de 33 patients, note 10 cataractes; BLONDEAU 1973 (9) en a un cas dans sa série.

o Les autres troubles trophiques intéressent la peau et les pha-

nères. Des ongles cassants, une peau sèche, rugueuse et desquamante, facilement lésée par des dermites variées, font également partie du tableau classique et menacent les malades mal équilibrés (cas de notre observation n° 49). Contrairement à la cataracte qui, une fois installée, est définitive, ils réagissent en général assez bien au réajustement du traitement.

+ Les troubles neuro-psychiques :

Nous avons déjà souligné la fréquence des perturbations psychiques dominées par la tendance dépressive, l'adynamie, l'anxiété et l'instabilité caractérielle. Au maximum peuvent apparaître des manifestations psychotiques : accès de mélancolie, délire hallucinatoire (KLOTZ 50).

Des manifestations comitiales sans spécificité ont été décrites. KLOTZ (50) en rapporte un cas sur les 12 I.P.T. dont il étudiait l'évolution. Elles dominent parfois le tableau clinique et peuvent même le révéler (PETCH 75). Paraissant en relation avec une brusque dénivellation de la calcémie, elles réagissent bien à un réajustement du traitement.

Des perturbations électro-encéphalographiques du type dysrythmie lente ou anomalies paroxystiques d'allure comitiale peuvent se rencontrer (KLOTZ 50).

BUCHWALTER (12) parmi 33 I.P.T. post-opératoires, a observé 7 convulsions, 3 détériorations mentales et une psychose.

- Le traitement de ces formes persistantes :

. Il reste fondé sur la poursuite du traitement médical substitutif :

Le calcium et la vitamine D, dont il faut savoir utiliser toutes les formes continuent à en constituer l'essentiel. Des adjuvants peuvent être utilisés : régime riche en calcium, sédatifs ou myorelaxants.

Des salidiurétiques tel le Chlorthalidone (PORTER 79) ont été proposés en relais temporaire de la vitamine D, du fait de leur action hypocalciuriente.

Ce traitement substitutif, pratiquement indéfini, doit être très précisément ajusté de façon à éviter le surdosage et la sous-compensation avec son risque de cataracte. Il est impératif que la calcémie reste dans les limites de la normale. C'est dire l'importance de la surveillance clinique et biologique qui doit être particulièrement vigilante dans les circonstances de déplétion calcique (grossesse, allaitement, transfusions) et lors de stress organiques (intervention chirurgicale) ou psychiques.

. Les greffes de parathyroïdes

Proposées dès le début du siècle par HALSTED 1908 (36), elles en restent encore au stade expérimental.

Les tentatives furent nombreuses :

- Greffes de parathyroïdes adénomateuses ou hyperactives (PEYCELON 77).

- Xénogreffes utilisant le bloc thyro-parathyroïdien de cheval (WILMOTH 1931 (111)).

- Les allogreffes, enfin, constituent les tentatives les plus sérieuses. Elles sont dominées par le problème du rejet que l'on a tenté de résoudre de diverse façons :

- Greffes avec anastomoses vasculaires. du bloc thyro-parathyroïdien de nouveau-né ou de fœtus : STERLING 1954 (90), JORDAN 1958 (43), WATKINS 1959 (102). Mais WATKINS 1962 (103) montre que le fonctionnement du greffon n'est que temporaire (rejet constant), bien qu'il ait permis une réduction des doses de vitamines D.

- Greffes dans des sites immunologiquement privilégiés : filtre millipore (SWAN 92); chambre antérieure de l'oeil (FISCHER 25), cerveau (LANCE 60).

- Enfin, applications des impératifs immunologiques propres aux transplantations d'organes : hysto-compatibilité et immunosuppression. WELLS 1974 (105) a montré chez le chien, que ces précautions permettaient le fonctionnement normal de la greffe (contrôlée au 60^e jour) alors qu'un rejet aigu survenait irrémédiablement en l'absence de préparation immunologique (RAAF 1974 - 80).

d) Les facteurs du pronostic

Il en est de classiques, diversement appréciés dans la littérature : comme à WADE (100) et à BLONDEAU (9), ils nous paraissent discutables et le tableau VI le confirme.

- *La date de début des troubles :*

Certains, tel CHAMBERLAIN (16), ont observé que les formes persistantes apparaissaient plus tard (4, 8 jours en moyenne après l'intervention) que les formes transitoires (1, 8 jours).

D'autres (MICHIE 65, FREEMANN 29), ont noté au contraire que le passage à la chronicité était plus probable dans les formes apparues tôt.

Dans notre série, la date de début des troubles n'a absolument pas influencé l'évolution

- *La sévérité du tableau initial :*

Il est classique de dire qu'elle n'est pas de bonne augure.

Il est de fait que dans notre série, les formes qui ont débuté par des crises de tétanie ont évolué 3 fois plus souvent vers la chronicité, tandis que les 2 formes asymptomatiques ont régressé.

Par contre, l'influence de l'intensité de l'hypocalcémie initiale nous est apparue moins nette (tableau VI) : sur 11 hypocalcémies sévères (inférieures à 60 mg/l) 5 ont régressé et 6 ont persisté.

- *Une certaine résistance au traitement initial est considérée par beaucoup comme un élément de mauvais pronostic. Nous avons également constaté que les formes dont les troubles et l'hypocalcémie étaient difficiles à corriger au début, avaient d'avantage tendance à persister.*

Le pronostic reste donc en pratique très difficile à faire.

		I.P.T.	I.P.T.	REGRESSION:
		REGRESSIVES	PERSISTANTES	DOUTEUSE
DATE DE	J1 et J2	11	11	0
DEBUT DES	J3 et J6	8	8	2
TROUBLES	J7 et plus	1	2	0
GRAVITE	tétanie	3	10	0
DES TROUBLES	Paresthésie +	15	11	2
CLINIQUES	Trousseau			
	aucun trouble	2	0	0
	Ca < 75			
	Ca < 75 mg/l	5	2	0
INTENSITE	60 < Ca < 75	10	13	1
DE				
L'HYPOCALCEMIE	50 < Ca < 60	4	5	1
	Ca < 50	1	1	0

TABLEAU VI

VALEUR DES ELEMENTS DU PRONOSTIC

à propos de 43 observations

D/ PATHOGENIE - FACTEURS DE RISQUE

I - ETUDE DE LA CALCÉMIE CHEZ L'OPÉRÉ THYROIDIEN

Nous avons déterminé, chez 50 opérés thyroïdiens ayant subi un geste bilatéral, l'évolution de la calcémie en pratiquant un dosage pré-opératoire, un dosage le soir de l'intervention, puis des dosages quotidiens pendant au moins 4 jours.

Trois types de courbes paraissent se dégager (tableau VII) :

- la courbe plate : type 1 :

C'est la plus fréquemment rencontrée. Elle coïncide avec l'absence complète de trouble.

- l'hypocalcémie modérée et précoce à réparation rapide :

type 2 :

Il s'agit en règle d'un trouble purement biologique qui serait passé inaperçu sans les dosages systématiques. La normalisation se fait spontanément en 2 à 4 jours.

- l'hypocalcémie progressive : type 3 :

La plus rare, elle se rencontre chez les opérés qui présentaient les critères de l'I.P.T. post-opératoire .

II - LES FACTEURS ANATOMIQUES

Ils restent au premier plan.

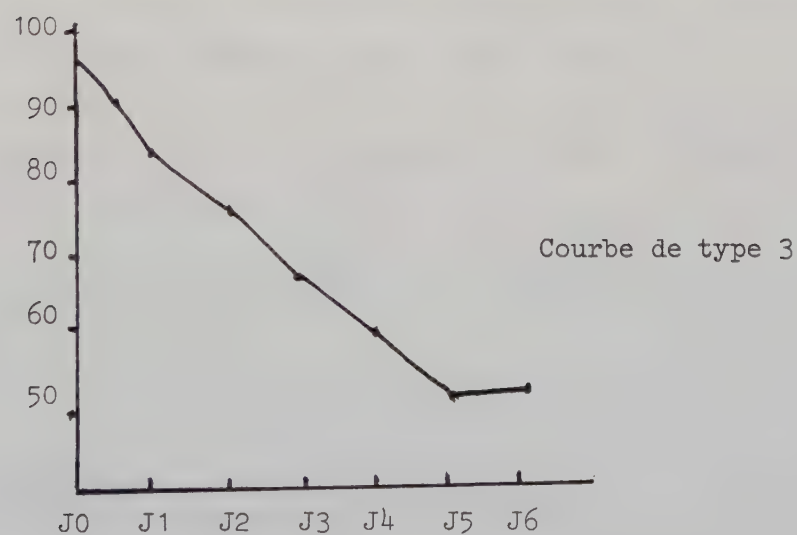
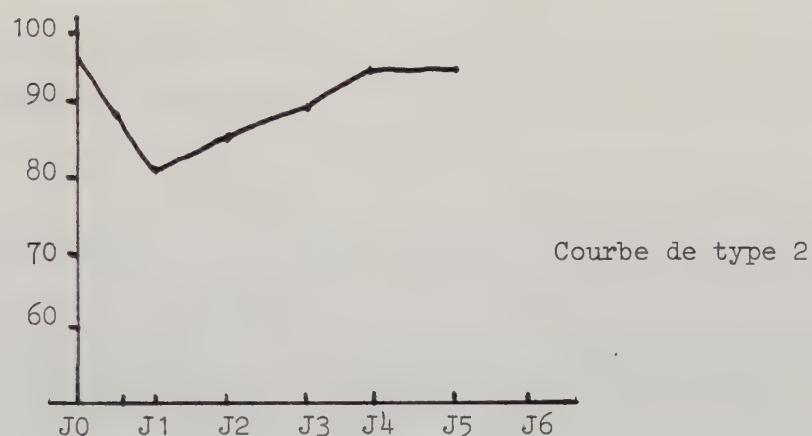
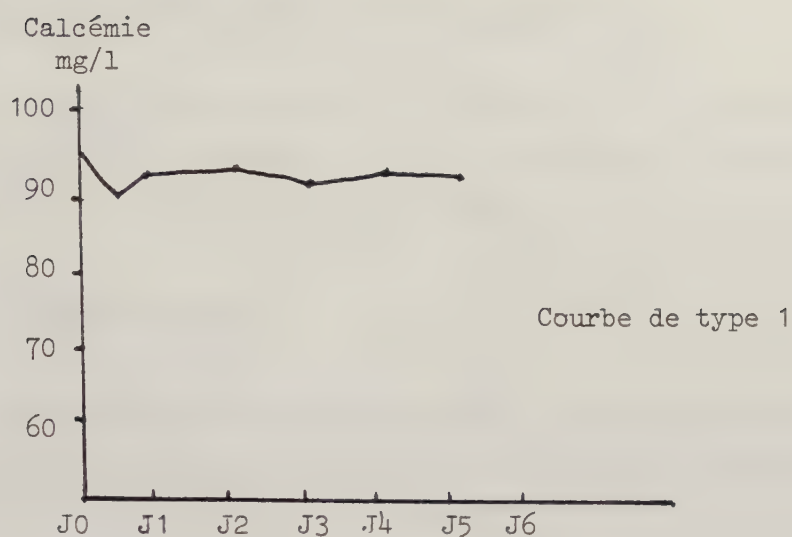


TABLEAU VII

ETUDE DE LA CALCÉMIE CHEZ L'OPERE THYROIDIEN

1 - LES CARACTERES ANATOMIQUES DES PARATHYROIDES

La très petite taille, la situation et la vascularisation de ces fragiles glandules les exposent tout naturellement au risque d'être lésées au cours de la chirurgie thyroïdienne.

a) Aspect et taille

De forme et de taille variables, les parathyroïdes (P.T.) sont en général compactes, parfois lobulées et mesurent quelques millimètres (8 x 4 x 2 en moyenne) (BOUCHET et GUILLERET 11).

Classiquement ocre-jaune chamois, elles sont parfois blotties au sein d'un lobule graisseux.

b) Nombre

En excluant les P.T. accessoires dont le rôle physiologique est négligeable, il existe en règle 4 glandes. Mais on a signalé des exceptions :

GILMOUR (31), au cours de 428 dissections, en a trouvées : 6 dans 0,5 % des cas, 3 dans 6,1 % et 2 dans 1 cas (0,2 %).

ALVERYD (1) sur 354 autopsies en trouve 5 dans 3,7 % des cas et moins de 4 dans un seul cas.

TIZIANO (93) en a trouvées 1 fois 3 et 1 fois 5 au cours de 14 autopsies.

c) Situation

Les P.T. sont en règle disposées le long du bord postéro-interne du corps thyroïde (C.T.) et au voisinage des branches de division de l'artère thyroïdienne inférieure (art. thyr. inf.). Il est classique de distinguer de chaque côté une P.T. supérieure et une P.T. inférieure.

- Les P.T. supérieures

GILMOUR les a trouvées dans 97 % des cas contre la partie moyenne de la face postérieure du lobe thyroïdien.

ALVERYD les situe contre les 2/3 supérieurs de la face postérieure du lobe dans 77,6 % à droite et dans 88,9 % à gauche.

TIZIANO les a trouvées en position moyenne dans les 3/4 des cas et en position haute dans 1/4 des cas.

- Les P.T. inférieures

Pour GILMOUR, elles sont dans 83 % des cas au pôle inférieur ou en-dessous.

ALVERYD les a trouvées au 1/3 inférieur de la face postérieure du C.T. dans 93,7 % à droite et dans 96,9 % à gauche.

Pour TIZIANO, elles sont en position moyenne dans 1/3 des cas et en position basse dans les 2/3 des cas.

- Les P.T. supérieures sont en principe plus postérieures que les inférieures parfois très antérieures, voire pré-trachéales.

- Au total, les P.T. se trouvent le plus souvent groupées dans l'épanouissement de l'artère thyroïdienne inférieure, l'inférieure derrière le pôle inférieur du lobe thyroïdien et la supérieure souvent 1 cm au-dessus (CHIGOT 17).

d) Les rapports avec le C.T

Ils revêtent une grande importance en chirurgie thyroïdienne.

En général, les P.T. sont dans l'épaisseur de la gaine viscérale du cou (dans 80 % des cas pour VIRENQUE 98 et TIZIANO), donc plaquées

contre le C.T., mais ne montant pas avec lui lors de l'extériorisation du lobe.

Parfois (15 % des cas pour TIZIANO), les glandules sont vraiment accolées contre le C.T. mais par des liens très lâches, non vasculaires.

Très rarement, elles sont très à distance du C.T., par exemple dans la gouttière jugulo-carotidienne.

Enfin, il arrive que les P.T. paraissent intra-thyroïdiennes (GILMOUR 31, ALVERYD 1), mais elles sont alors en général dans un sillon du C.T. et non strictement intra-thyroïdiennes (TIZIANO).

e) Les rapports avec le nerf laryngé inférieur

En position moyenne, les P.T. sont souvent au croisement du nerf et de l'art. thy. inf. (TIZIANO).

d) Vascularisation

- *La vascularisation artérielle*

Actuellement bien connue grâce aux dissections (GRISOLI 33, ALVERYD 1, VIRENQUE 98, TIZIANO 92) et à l'artériographie (SELDINGER in PIZON 77).

+ Origine :

La très grande majorité des P.T. est vascularisée par l'art. thy. inf. (33 glandes/36 pour VIRENQUE, 87 % d'entre elles pour TIZIANO qui précise 100 % dans les formes basses, 90 % dans les formes moyennes et 36 % dans les formes hautes). Les artères P.T. naissent en général des branches de division de l'artère et surtout de sa branche inférieure.

L'arcade marginale postérieure qui dépend hémodynamiquement de l'art. thy. inf. vascularise 45 % des P.T. en position haute et 6 % des moyennes (TIZIANO).

L'artère thyroïdienne supérieure n'intervient que peu dans la vascularisation des P.T. Pour TIZIANO, elle ne vascularise que 5 % des glandes, soit 27 % des hautes et 3 % des moyennes. VIRENQUE, sur 36 glandes n'en trouve que 3, toutes en position haute, vascularisées par cette artère.

+ Le pédicule P.T.

L'aspect classique de l'artère unique avec une P.T. qui paraît comme une "cerise appendue à sa tige" (HALSTED 35) est fréquent, mais non constant (VIRENQUE 98).

TIZIANO a rencontré deux artères distinctes pour une P.T. dans 32 % des cas et plus de deux artères dans 2 %. En cas d'artères multiples, il a observé une anastomose à plein canal dans 8 % des cas. Inversement 2 P.T. peuvent être vascularisées par une même artère (VIRENQUE).

Les artères P.T. peuvent donner des branches pour la graisse environnante, voire pour des viscères voisins, mais il n'y a jamais de connections artérielles avec le C.T. (TIZIANO).

- La vascularisation veineuse :

Elle a été particulièrement bien étudiée par TIZIANO.

Il note que le drainage veineux est en général confié à 1 ou plus souvent plusieurs veines qui se jettent en général dans les veines thy. inf. ; parfois dans les veines moyennes, exceptionnellement dans les supérieures, mais aussi quelquefois dans les veines de surface du C.T. (éventualité habituelle pour les P.T. en position haute). Il ajoute, que s'il y a plusieurs veines pour une même glande, elles se drainent par des voies différentes.

2 - APPLICATION A LA CHIRURGIE THYROIDIENNE

Au terme de ce bref rappel anatomique, il est possible de distinguer avec VIRENQUE :

a) Des dispositifs anatomiques chirurgicalement favorables

Il reste heureusement les plus nombreux. On peut citer :

- la situation très fréquente des P.T. dans la gaine viscérale du cou qui fait qu'elles ne suivent pas le lobe lors de son extériorisation.
- l'absence de connection artérielle avec le C.T.
- la topographie habituelle des glandules au voisinage de l'art. thyr. inf.

b) Des dispositifs chirurgicalement dangereux

- gaine infiltrée de graisse où les P.T. enfouies sont d'identification difficile.
- situation dans un sillon profond du C.T.
- situation entre la gaine et la capsule, voire contre la capsule .
- situation extrême : très haute (risque lors de la ligature du pédicule supérieur) ou très basse (risque d'élongation du pédicule lors de l'accouchement du pôle inférieur.
- situation pré-trachéale : risque de ligature avec les veines inférieures.
- drainage par une seule veine se jetant dans les veines superficielles du C.T.

3 - MECANISME DES LESIONS PARATHYROIDIENNES

a) L'ablation accidentelle de P.T.

Comme l'avance la plupart des auteurs (HALSTED 35, ALVERYD 1, MICHIE 65, WADE 101, BLONDEAU 9), son rôle dans la génèse de l'I.P.T. post-opératoire paraît très peu important.

Un examen minutieux par notre histologiste a permis de trouver une P.T. sur la pièce opératoire dans 4 cas, soit 7,8 % de nos observations.

GIRLING et MURLEY (32) en ont trouvées dans 9 % des cas et MICHIE (65) dans 8,7 %. TURUNEN (94) en rapporte 5 cas dont aucun ne s'est accompagné de tétanie, et ajoute que le rôle joué par une situation anormale des glandes est faible.

Il apparaît en effet que l'ablation d'une seule glande et même pour beaucoup de deux, ne puisse induire une I.P.T. Ce fait est d'ailleurs corroboré par l'absence d'accident parathyréoprive dans les gestes unilatéraux.

b) Les perturbations vasculaires sont au 1er plan

- Les ligatures artérielles :

Elles sont évidemment hautement préjudiciables à la vitalité des glandules lorsqu'elles portent sur une artère terminale vascularisant directement la P.T., ce qui est le cas habituel lorsque c'est une artère P.T. qui est liée.

On a beaucoup discuté sur le risque que représente la ligature des pédicules artériels du C.T.

Une ligature trop haut située sur l'art. thyr. sup. peut évidemment menacer une glande vascularisée par cette artère. Il s'agit d'une éventualité rare puisque selon TIZIANO (92) elle n'intéresse que 27 % des P.T.

en position haute (qui ne représentent elles-mêmes que 1/4 des P.T. supérieures) et 3 % des moyennes.

Quant au risque représenté par la ligature de l'art. thyr. inf. dont on sait qu'elle vascularise directement ou indirectement toutes les P.T. supérieures et 73 % des inférieures, il a été diversement apprécié.

Déjà HALSTED (35) en 1907, prônait la technique des ultra-ligatures, au contact même du C.T., des branches de l'art. thyr. inf., pour préserver les P.T. Ce principe a été repris par de nombreux auteurs : WELTI (109), FRANCILLON (28). Mais certains le contestent. C'est ainsi que JONES (42) attribue sa fréquence élevée d'I.P.T. partielle (28 %) aux ultra-ligatures. WADE (101), KALLIOMAKI (47), TURUNEN (94), font remarquer que la ligature du tronc de l'artère ne paraît pas majorer, ni d'ailleurs minorer le risque P.T. en raison des anastomoses.

- Les perturbations traumatiques du drainage veineux

Elles paraissent actuellement devoir figurer en bonne place parmi les causes de l'I.P.T. post-opératoire.

L'existence de connections veineuses entre les P.T., en particulier celles en position haute, qui peuvent représenter la seule voie de drainage veineux de la glande, contribue pour beaucoup à l'importance de ce risque. D'ailleurs, nombreux sont les opérateurs qui ont vu des P.T. s'infarcir sous leurs yeux après une ligature tendant à les séparer du C.T.

- Mais la ligature ne résume pas toutes les perturbations vasculaires

Ainsi MICHIE (65) explique la plupart des hypocalcémies très précoces et très rapidement transitoires par un œdème de l'aire P.T. responsable d'une stase veineuse transitoire; les formes persistantes restant liées à des lésions vasculaires irréversibles artérielles ou veineuses.

c) Le risque de léser les P.T. peut être majoré par des facteurs inhérents à l'affection thyroïdienne et responsables de difficultés opératoires.

Ainsi s'explique la plus grande fréquence de l'I.P.T. après les interventions pour maladie de Basedow (souvent très hémorragiques) pour néoplasme (du fait des adhérences et de la nécessité de passer très au large), et lors des réinterventions ou des reprises pour hématome suffoquant.

Pour WELTI (109) et MICHIE (65), le risque est maximum pour les petits goîtres toxiques soumis depuis longtemps aux antithyroïdiens.

- Au total, les conséquences P.T. d'une intervention thyroïdienne peuvent se résumer en 3 types :

+ aucune modification appréciable de la fonction P.T., attestée par l'absence de modification de la calcémie (courbe de type 1 du tableau VII).

+ Légère et très transitoire perturbation de la fonction P.T., traduite par une hypocalcémie très modérée en principe sans trouble clinique et régressant spontanément en quelques jours (courbe de type 2). Ces formes paraissent correspondre à un oedème de l'aire P.T.

+ Développement d'une véritable I.P.T. se manifestant par une hypocalcémie d'aggravation progressive, en général accompagnée de troubles cliniques et se normalisant progressivement sous traitement. Elles sont en rapport avec des lésions P.T. plus importantes (dévacularisation ou plus rarement ablation accidentelle). Un certain nombre de ces formes sont susceptibles de régresser en quelques semaines ou mois, un nouvel équilibre finissant par se créer à partie du capital P.T. restant. Lorsque l'amputation du capital est trop important, l'I.P.T. passe à la chronicité et réclame un traitement substitutif permanent.

III - LES AUTRES FACTEURS

1 - LES FACTEURS PREDISPOSANTS

a) La spasmophilie

Les spasmophiles qui représentent 7 à 8 % de la population, dont la charge calcique est très abaissée et qui présentent très souvent un hypoparathyroïdisme incomplet, sont particulièrement exposés aux accidents P.T. post-opératoires (KLOTZ 50).

b) L'affection thyroïdienne elle-même

KLOTZ (51-52), nous l'avons vu, a beaucoup insisté sur les troubles latents de la fonction parathyroïdienne dans les affections thyroïdiennes.

- Dans le goître simple, il trouve 58 % d'I.P.T. latente.

- Dans l'hyperthyroïdie, il note une réparation accélérée de l'hypocalcémie au test à l'E.D.T.A. et un lent retour à la normale après une hypercalcémie provoquée; anomalies qui sont le témoin d'un excès de résorption osseuse entretenu par l'hyperthyroïdisme. MANDERLIER (63) aboutit aux mêmes conclusions.

MICHIE 1971 (66) et ESMERALDO 1977 (23) vont même jusqu'à réfuter la responsabilité des P.T. dans l'hypocalcémie post-opératoire des hyperthyroïdiens qu'ils attribuent à une avidité en calcium imposée par la correction brutale de l'ostéodystrophie thyrotoxisante.

Cette argumentation a été réfutée par WILKIN 1977 (112) qui montre que la fréquence de l'hypocalcémie post-opératoire est la même que les phosphatases alcalines (témoins de l'ostéodystrophie) soient élevées ou non, que le goître soit toxique ou non.

c) Tous les états morbides qui perturbent le métabolisme calcique dans le sens de l'hypocalcémie peuvent apparaître comme des facteurs favorisants

SCHAEFFER (86) a tout récemment insisté sur l'influence de l'hypo-

magnésémie, en particulier celle rencontrée chez les éthyliques chroniques, dans la génèse de l'hypocalcémie post-opératoire. Il rappelle au passage le rôle des transfusions, de l'hypokaliémie, de l'hypoalbuminémie, de l'alcalose, de la malabsorption intestinale, de l'ostéomalacie, de l'insuffisance rénale.

2 - LE ROLE DE LA LIBERATION PER-OPERATOIRE DE THYROCALCITONINE

Il a été suggéré par certains (WILKIN 112) :

Mais, comme MICHIE (66) et BLONDEAU (9), on peut objecter que l'hypocalcémie apparaît au bout de 24 à 48 heures, à un moment où compte-tenu de la courte demi-vie de cette hormone, ce serait plutôt le déficit en thyrocalcitonine qui devrait se faire sentir.

E/ PREVENTION DU RISQUE PARATHYROIDIEN

I - LA PRESERVATION PER-OPERATOIRE DES PARATHYROIDES

Dè tout ce qui précède, il ressort que la prévention passe avant tout par le respect maximum des fragiles glandules et de leur vascularisation.

Cela suppose une technique précise, minutieuse et la plus exangue possible. D'ailleurs, l'expérience de l'opérateur paraît jouer un rôle non négligeable. Comme d'autres (BLONDEAU 9), nous l'avons constaté.

1 - LE REPERAGE DES GLANDULES

Repérer systématiquement les P.T. n'est pas sans difficulté. Ces glandes, en effet, sont minuscules et il n'est pas toujours facile de les différencier d'un ganglion (en principe plus rose), d'un lobule thyroïdien (plus vineux), graisseux (plus pâle), ou thymique (plus gris). Si l'expérience joue ici un grand rôle, il peut parfois s'agir d'un exercice redoutable, voire inutile et dangereux (cas de glandules profondément situées et non menacées par la technique classique).

Personnellement, nous nous efforçons de repérer les P.T. lors du temps d'identification du nerf laryngé inférieur et d'extériorisation du lobe, mais nous ne les cherchons pas obstinément si elles n'apparaissent pas.

Certains ont proposé de colorer les glandes par l'injection per-opératoire de bleu de toluidine (YEAGER 113) ou de bleu de méthylène (DUDLEY 21). Cette méthode, comme à beaucoup, nous apparaît peu fiable, parfois gênante, voire dangereuse et sans réelle supériorité sur le repérage classique.

Le plus difficile d'ailleurs n'est pas tellement de voir les glandules, mais bien de respecter leur fragile vascularisation.

2 - LE RESPECT DES GLANDES ET DE LEUR VASCULARISATION

a) Il nous paraît passer par quelques règles simples :

- *Installation adaptée* : tête de l'opéré en hyperextension, opérateur du côté où il travaille.

- *L'exposition du C.T. doit être parfaite.*

- *Le temps d'extériorisation du lobe doit requérir toute l'attention de l'opérateur :*

Le repérage du nerf laryngé inférieur reste indispensable, mais il nous paraît inutile et même dangereux de le découvrir sur toute sa longueur surtout si cela doit imposer la ligature d'éléments vasculaires.

Nous préférons nous porter aussitôt contre le parenchyme thyroïdien pour extérioriser progressivement le lobe grâce à des ligatures fines.

C'est au cours de ce temps que, chemin faisant, l'on peut voir apparaître les P.T. en principe groupées près des branches de division de l'art. thy. inf. que nous préférons lier tout contre le C.T. Ainsi la vascularisation des glandules est en général facilement respectée (fig. 1).

Mais il n'est pas rare qu'une P.T. apparaisse plaquée contre le C.T. Il faut alors essayer de l'en séparer délicatement en évitant de la disséquer et en la manipulant le moins possible, puis vérifier qu'elle ne s'est pas infarctée (fig. 2).

- La ligature de pédicule thyroïdien supérieur ne doit intéresser électivement que l'artère et la veine et ne pas être placée trop haut de façon à ne pas risquer de léser une P.T. qui tirerait sa vas-

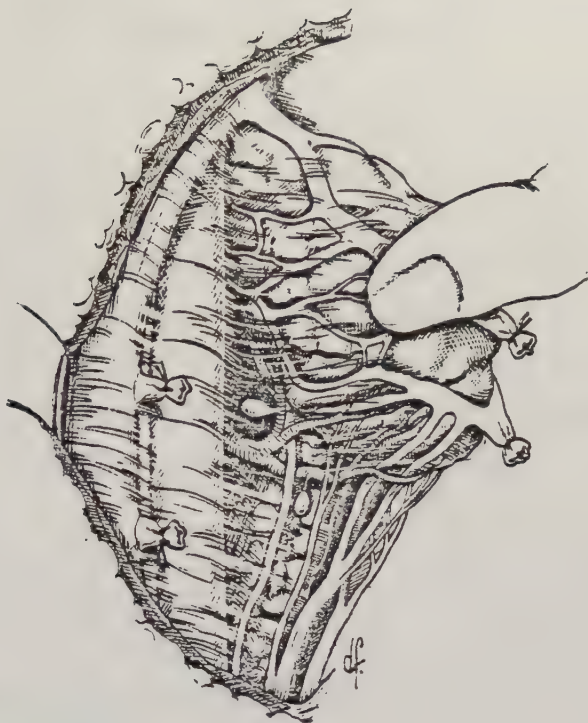


fig. 1 : les P.T. telles qu'elles apparaissent souvent lors de la lobectomie

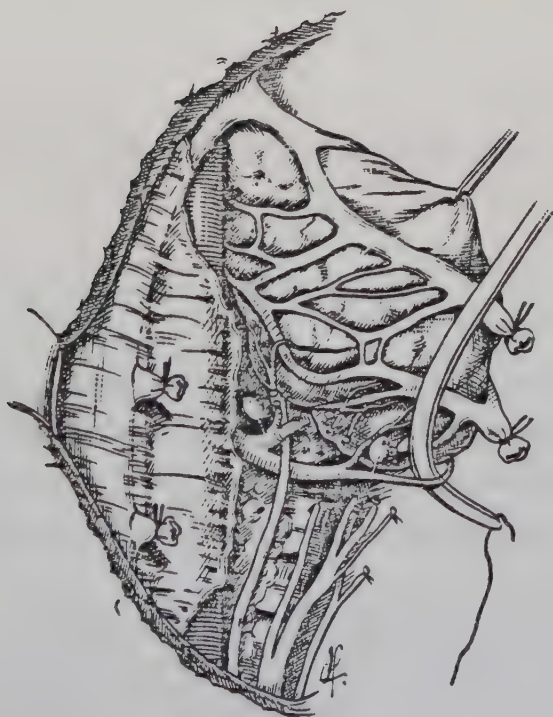


fig. 2 : P.T. plaquées contre le C.T.

cularisation de ce pédicule. La libération du pôle supérieur doit être faite, pour les mêmes raisons, avec beaucoup d'attention.

- Enfin, il faut rester très prudent en fin d'intervention, lors du temps de vérification de l'hémostase où les P.T., comme d'ailleurs le nerf laryngé inférieur, risquent d'être victimes de la volonté de perfection de l'opérateur. Si malgré la rigueur de l'hémostase préventive, il persiste une petite hémorragie en zone exposée, il est sage d'en confier l'interruption à un tamponnement maintenu quelques minutes ou, en cas d'échec, à un prudent point de nylon monofil 4 ou 5/0 qui plaquera sans traction excessive la zone hémorragique contre la trachée.

ATTIE 1975 (3) a proposé, pour mieux préserver les P.T., l'utilisation du microscope opératoire et des techniques microchirurgicales. Il obtient ainsi 1,3 % d'hypoparathyroïdie post-opératoire. Cette technique nous paraît imposer des contraintes hors de proportion avec le bénéfice que l'on peut espérer en tirer.

Les principes que nous avons énoncés plus haut doivent bien entendu être modulés en fonction de l'affection thyroïdienne et du geste à réaliser.

b) Incidence de la maladie thyroïdienne et de l'intervention à réaliser

- *La lobectomie totale (LT)*

Elle n'expose en principe pas aux accidents parathyréoprives. Il n'empêche qu'il faut s'efforcer de préserver au moins une P.T., ne serait-ce que dans l'éventualité d'un geste controlatéral ultérieur qui pourrait s'accompagner d'un sacrifice, peut-être obligatoire, des glandules.

- *La lobectomie totale avec lobectomie sub-totale controlatérale (LT + LST) :*

Elle représente actuellement le geste habituel dans le traitement chirurgical du G.M.N. et de l'hyperthyroïdie (SOUSTELLE 89). La taille et surtout le siège du moignon thyroïdien restant ont été beaucoup discutés.

Il est classique de laisser un "mur postérieur" protégeant P.T. et récurrent. Certains préfèrent laisser le pôle supérieur. La première technique est évidemment plus sûre lorsque les 2 glandules sont groupées dans l'épanouissement de l'art. thy. inf., cas il est vrai le plus fréquent. Par contre, elle risque d'enlever une P.T. en position haute ou basse. Inversement, laisser le pôle supérieur sera bénéfique dans le cas d'une glande en position haute, surtout si son drainage veineux est assuré par une seule veine se jetant dans le réseau thyroïdien superficiel, mais n'apportera rien dans le cas contraire.

Ainsi, aucune de ces 2 méthodes ne protège à coup sûr les P.T. et il faut rester prudent lors de la L.S.T. d'autant que la topographie des lésions impose souvent d'emblée l'une ou l'autre des solutions.

- *Le goître multihétéronodulaire (G.M.N.) :*

Sa taille et son caractère multinodulaire peuvent gêner le repérage des P.T. En particulier une glande peut être cachée dans un sillon séparant 2 nodules et être ainsi facilement enlevée.

- *La maladie de Basedow :*

Le caractère très hémorragique du goître ne facilite pas le repérage des P.T. et la préservation de leur vascularisation. Il faut donc redoubler de prudence et n'opérer que des goîtres bien préparés; c'est à dire en euthyroïdie et ne soufflant plus.

- *Le cancer :*

Dans la chirurgie du néoplasme vrai, les P.T. du côté de la lésion sont en général emportées. Il faut donc s'acharner à conserver les glandes

controlatérales. Cela a amené certains tel REYNIER (82) à laisser un mince médaillon parenchymateux du côté sain. Nous préférons, pour des raisons carcinologiques, la thyroïdectomie totale vraie, mais une grande vigilance et beaucoup de minutie sont nécessaires.

Un problème particulier est représenté par le cancer médullaire. Une hyperplasie, voire une tumeur P.T. peuvent en effet y être associées, en particulier dans les formes familiales. BLOCK (7) sur 13 cas a trouvé 6 hyperplasies et 5 tumeurs. Cette notion rend obligatoire une exploration complète des P.T. aidée d'un examen extemporané de façon à enlever les glandes anormales et à préserver les saines.

c) Certaines P.T. sont cependant inconservables du fait de leurs connections étroites avec le C.T.

D'autre part, il peut arriver qu'une glande ne soit repérée qu'une fois enlevée.

C'est dans ces cas que les auto-greffes paraissent intéressantes.

II - L'AUTOTRANSPLANTATION DES P.T.

Il s'agit d'une technique déjà ancienne. HALSTED 1908 (36), LAHEY 1929 (14), WELTI 1944 (109), proposaient déjà de réimplanter dans un muscle les P.T. accidentellement enlevées lors de l'intervention.

Il apparaît que de tels transplants restent histologiquement viables (SHAMBAUCH 87, MATSOURA 64) et les dosages radio-immunologiques dans les veines proches du greffon montrent qu'il sécrète de la parathormone (HICKEY 39, WELLS 106, LEIGHT 61).

La technique est simple; il suffit de réimplanter les P.T. enlevées, après confirmation histologique extemporanée, dans un muscle qui

est en général le sterno-cléïdo-mastoïdien , mais parfois aussi l'avant-bras (WELLS 106, HICKEY 39), le trapèze ou le grand pectoral (MATSOURA 64) ou encore les muscles adducteurs de la cuisse (SALANDER 85).

La plupart actuellement (WELLS 106, PALOYAN 73, MATSOURA 64), conseille de réimplanter les glandules après les avoir découpées en fines lamelles, ce qui améliorerait l'efficacité.

Certains auteurs tel RAAF (80), KAPU (48), LEIGHT (61), WELLS (107) KUBANYL (58), ont cherché à conserver les greffons pour ne les réimplanter que secondairement.

RAAF a greffé avec succès, chez le rat, des glandes maintenues en culture 3 jours à 6 semaines.

LEIGHT vient récemment de démontrer chez le chien que des P.T. conservées jusqu'à 9 mois, congelées dans une solution nutritive, sont histologiquement viables et conservent leurs propriétés sécrétoires.

WELLS a même proposé d'utiliser cette possibilité pour adapter précisément la quantité de tissu P.T. greffé aux besoins du patient. C'est ainsi qu'après avoir débité les P.T. en fines lamelles, il n'en implante d'abord que 20 à 25. Les autres fragments sont congelés et conservés de façon à pouvoir être secondairement transplantés à leur tour si la calcémie reste basse.

De nombreux auteurs ont utilisé cette technique d'autotransplantation. Citons les travaux les plus récents :

- SALANDER (85) sur 97 T.T. pour cancer dont 86 avec transplantation, obtient 76 % d'I.P.T. transitoires et 6 % de permanentes.

- ALVERYD (1) obtient 27,7 % d'I.P.T. qui toutes régressent contre 3,6 % pour les non-transplantés.

- PALOYAN (72) : 27 % d'I.P.T. transitoires et 3 % de permanentes.

- OHMAN (71) : sur 16 opérés dont toutes les P.T. vues furent transplantées, 11 ont besoin d'un traitement substitutif au bout d'un an, contre 3/20 dans le groupe dont les P.T. avaient été simplement préservées in situ.

- Enfin HICKEY (39) et PALOYAN (73), se posent le problème du devenir lointain de ces greffons. Le premier a noté en effet que la concentration en parathormone dans les veines efférentes du greffon baissait à partir du 506ème jour. On manque encore actuellement d'études bénéficiant d'un recul prolongé.

Le meilleur moyen de réduire les accidents parathyroïdiques paraît donc de s'efforcer au maximum de préserver in situ les P.T. et leur vascularisation. L'auto-transplantation doit être réservée aux glandes dévascularisées ou accidentellement enlevées qu'il faut repérer en per-opératoire, en particulier par un examen soigneux de la pièce.

III - LE DEPISTAGE DES SUJETS PREDISPOSES

Il peut constituer un appoint précieux dans cette prévention.

S'il paraît hors de question de réaliser à tous les futurs opérés un test à l'E.D.T.A. pour dépister une éventuelle hypoparathyroïdie latente, il semble sage de rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes de spasmophilie qui devront faire redoubler de prudence.

KLOTZ (50), MICHIE (66), BLONDEAU (9), ont conseillé de donner systématiquement du calcium à ces sujets prédisposés pour éviter une décompensation que le stress opératoire, même en l'absence de tout traumatisme des P.T. peut suffire à déclencher.

De même, il faut dépister et corriger toutes les perturbations métaboliques qui favorisent l'hypocalcémie, en particulier l'hypomagnésémie, l'alcalose et l'hypokaliémie.

CONCLUSIONS

Le risque parathyroïdien mérite de rester présent dans l'esprit de tout opérateur qui aborde le corps thyroïde, quelque soit le geste à réaliser.

Sur 1911 interventions réalisées de 1972 à 1977, une insuffisance parathyroïdienne, définie comme un déficit fonctionnel suffisant pour abaisser la calcémie au-dessous de 75 mg/l (1,90 mmol/l) et/ou donner des troubles cliniques patents d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, a été observée 51 fois soit dans 2,7 % des cas.

Le risque intéresse les gestes bilatéraux (5,5 %), avec un maximum pour les thyroïdectomies totales (17,7 %), les interventions pour néoplasmes (8,5 %) et maladies de Basedow (8,3 %).

Les troubles sont apparus dans les quatre premiers jours dans 80 % des cas et une seule fois au-delà du 7ème jour. Il s'est agi d'une crise de tétanie dans 29,4 % des observations.

Grâce au traitement médical classique (Calcium + vitamine D), l'évolution est favorable à court terme. La résistance au traitement est très rare, mais il faut se méfier du risque de surdosage qui peut réaliser un tableau d'intoxication à la vitamine D.

Moins favorable est l'évolution à long terme. Avec un recul de un à six ans, moins d'un malade sur deux a pu arrêter son traitement substitutif. Les formes dites transitoires ont toutes régressé dans les six premiers mois. Mais il faut être prudent avant de parler de guérison car un déficit latent de la fonction parathyroïdienne peut persister et se manifester tardivement par des troubles cliniques, en particulier dans les circonstances de déplétion calcique.

Les formes persistantes constituent une gêne indéniable pour nombre de patients. Elles réclament un traitement substitutif pratiquement

indéfini qui doit être surveillé de très près pour éviter la sous-compensation susceptible de laisser se développer les troubles neuro-psychiques et trophiques de l'insuffisance parathyroïdienne chronique dominés par la cataracte.

L'évolution reste en pratique très difficile à prévoir bien que les formes révélées par des troubles sévères ou réagissant mal au traitement aient davantage tendance à persister.

La pathogénie de l'insuffisance parathyroïdienne post-opératoire reste dominée par les facteurs anatomiques : ablation accidentelle de glandules et surtout perturbations vasculaires, artérielles ou veineuses, réversibles (oedème, microtraumatisme) ou définitives (ligature, coagulation), induites par le geste chirurgical. Il paraît cependant exister également un certain degré de prédisposition représentée par la spasmophilie, l'hypoparathyroïdie latente volontiers retrouvée chez les goitreux et les hyperthyroïdiens et d'une façon générale tous les états morbides perturbant le métabolisme calcique dans le sens de l'hypocalcémie.

La prévention passe donc avant tout par le respect maximum des fragiles glandules et de leur vascularisation, ce qui impose une chirurgie minutieuse, précise et exangue. S'il paraît superflu et dangereux de vouloir à tout prix découvrir les parathyroïdes, en réalité le plus souvent hors de danger, il faut s'efforcer de repérer celles qui se présentent dans le champ opératoire, de façon à les préserver, au besoin en les séparant délicatement du corps thyroïde, mais en évitant de les disséquer de façon à ne pas léser leur fragile vascularisation. Quant aux glandes inconservables ou accidentellement enlevées, il paraît souhaitable de les réimplanter dans un muscle, par exemple dans le sterno-cléido-mastoïdien. Enfin, il semble bon de rechercher en pré-opératoire d'éventuels signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire pré-existants et susceptibles de prédisposer l'opéré aux accidents parathyréoprives.

Le Président de la Thèse

Professeur A. BOUCHET

Le Président de l'Université

Claude Bernard

Professeur D. GERMAIN

Le Directeur de l'U.E.R. LYON
SUD

Professeur J. NORMAND

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 16 FEVRIER 1979

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALVERYD A.
Parathyroid glands in thyroid surgery.
Acta Chir. Scand. 1968, Suppl., 389, 1-120

- 2 - ARMAND D.
Le nodule froid thyroïdien malin.
Thèse med. Lyon 1976, n° 52.

- 3 - ATTIE J.N., KHAFIF RA.
Preservation of parathyroid glands during total thyroidectomy;
improved technic utilizing microsurgery.
Am. J. Surg. 1975, 130, 199

- 4 - BEAHRS O.H., RYAN R.F., WHITE R.A.
Complications of thyroid surgery.
J. Clin. Endoc. Métab. 1956, 16, 1456-1469

- 5 - BEAHRS O.H., VANDERTOLL D.J.
Complications of secondary thyroidectomy
Surg. Gyn. obst. 1963, 117, 535-539

- 6 - BLOCK M.A., MILLER J.M., HORN R.C.
Minimizing hypoparathyroidism after extend thyroid operation.
Surg. Gyn. Obst. 1966, 123, 501-506

- 7 - BLOCK M.A., JACKSON C.E., TASHJIAN A.H.
Management of parathyroid glands in surgery for medullary thyroid.
carcinoma.
Arch. Surg. 1975, 110, 617-622

- 8 - BLOHM R.W., WURL O.A., GILLESPIE J.O., ESCAMILLA R.F.
Refractoriness to antitetanic therapy in a case of surgical hypo-
parathyroidism.
J. Clin. Endoc. Metab. 1953, 13, 519-533.

- 9 - BLONDEAU Ph., BROCARD M., RENE L.
Les risques fonctionnels en chirurgie thyroïdienne.
II - Le risque parathyroïdien.
Ann. Chir. 1973, 27, 1121-1130

- 10 - BLONDIN S.
Chirurgie du corps thyroïde.
"Monographie chirurgicale "
Masson Ed. 1955, 32-44
- 11 - BOUCHET A., CUILLERET J.
Glandes thyroïdes et parathyroïdes.
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, tome IV :
le cou.
Simep Ed.
- 12 - BUCHWALTER J.A., SOPER R.T., DAVIES J., MASON E.E.
Post-operative hypoparathyroidism .
Surg. Gyn. Obst. 1955, 101, 657-666
- 13 - BULL. D. M., DILLIHUNT R.C.
Hypoparathyroidism 28 years after thyroidectomy .
J.A.M.A. 1965, 193, 308.
- 14 - CATTELL R.B.
Parathyroid transplantation; report of autografts of parathyroid
glands removed during thyroidectomy.
Am; J. Surg. 1929, 7, 4.
- 15 - CATTELL R.B.
The surgical treatment of hyperthyroidism.
J. Clin. Endoc. 1949, 9, 999-1011
- 16 - CHAMBERLAIN J.A., FRIES J.G., ALLEN H.C.
Thyroid carcinoma and the problem of post operative tetany.
Surg. 1964, 55, 787
- 17 - CHIGOT P.L.
Anatomie chirurgicale des parathyroïdes.
Rev. Prat. 1966, 16, 137
- 18 - DAVIS R.H., FOURMAN P., SMITH S.W.G.
Prevalence of parathyroid insufficiency after thyroidectomy.
Lancet 1961, 20, 1432-1435
- 19 - DOZOIS R.R., BEAHRS O.H.
Surgical anatomy and technic of thyroid and parathyroid surgery.
Surg. Clin. North. Am. 1977, 57, 647-661

- 20 - DROGUE M.
A propos des tétanies latentes pot-opératoires.
Thèse méd. Lyon 1961, n° 58
- 21 - DUDLEY M.
Methylene blue for rapid identification of the parathyroid.
Brit. Med. J. 1971, 3, 680
- 22 - Von EISELBERG A.
Wien. Klin. Woch. 1890, 218
- 23 - ESMERALDO R., PALOYAN E., LAWRENCE A.M.
Thyroidectomy, parathyroidectomy and modified neck dissection.
Surg. Clin. North Am. 1977, 57, 1365-1377
- 24 - FAHROEUS B., ANDERSON L. BERGDAHL L., WESTLING P.
Post-operative hypoparathyroidism; hazards from vitamin D therapy.
Acta Chir. Scand. 1973, 139, 437-441
- 25 - FISHER B., FISHER E.R., FEDUSKA N., SAKAI A.
Thyroid and parathyroid implantation; an experimental re-evaluation.
Surg. 1967, 62, 1025
- 26 - FOSTER R.S.
Morbidity and mortality after thyroidectomy.
Surg. Gyn. Obst. 1978, 146, 423-429
- 27 - FOURMAN P., DAVIS Rh., JONES Kh., MORGAN D.B., SMITH J.W.
Parathyroid insufficiency after thyroidectomy. Review of 46 patients
with a study of the effects of hypocalcemia on the E.E.G.
Brit. J. Surg. 1963, 50, 608-619
- 28 - FRANCILLON J., GABRIELLE C.
Préservation des parathyroïdes.
Atlas de chirurgie thyroïdienne.
Exp. Scient. Fr. Ed. 1955
- 29 - FREEMAN C.C.
Complications of thyroid surgery. Current concept of prevention and
treatment.
Surg. Clin. N. Am. 1970, 50, 409-425
- 30 - FRIIS T., HAHNEMENN
Latent parathyroid insufficiency following thyroidectomy.
Acta Med. Scand. 1964, 176, 711-719

- 31 - GILMOUR J.R.
Etude anatomique des parathyroïdes.
J. Path. et Bact. 1938, 46, 133

- 32 - GIRLING J.A., MURLEY R.S.
Parathyroid insufficiency after thyroidectomy.
Brit. Med. J. 1963, 2, 1323-1325

- 33 - GRISOLI J.
Anatomie des parathyroïdes.
Travail du laboratoire d'anatomie de Marseille. 1945 et 1946

- 34 - GUREWICH G.M.
Obit klinitcheskogo izutchenia paratyreopriwniyh tetanii.
Probl. endocr. igormonoth 1959, 5, 52-57

- 35 - HALSTED W.S., EVANS H.M.
The parathyroid glandules; their blood supply and their preservation
in operation upon the thyroid gland.
Ann. Surg. 1907, 46, 489

- 36 - HALSTED W.S.
Auto and iso transplantation in dogs of parathyroid glandules.
J. Exp. Med. 1908, 11, 175

- 37 - HARROLD Ch. C., WRIGHT J.
Management of surgical hypoparathyroidism.
Am. J. Surg. 1966, 112, 482, 487

- 38 - HAZARD J.
Hypoparathyroïdie après thyroïdectomie. Hypercalcémie thérapeutique
par déficit en thyrocalcitonine.
Ann. Méd. Int. 1969, 4, 305-309

- 39 - HICKEY R.C., SAMAN N.A.
Human parathyroid transplantation; proved function by radio immunvassay
of plasma parathyroid hormone.
Arch. Surg. 1975, 110, 892-895

- 40 - JOHN H.T., WILLS M.R.
Parathyroid insufficiency after sub-total thyroidectomy.
Brit. J. Surg. 1964, 51, 586-589

- 41 - JONES Kh., FOURMAN P.
Edetic-Acid test of parathyroid insufficiency.
Lancet 1963, 2, 119-121.

- 42 - JONES Hh., FOURMAN P.
Prevalence of parathyroid insufficiency after thyroidectomy.
Lancet 1963, 2, 121
- 43 - JORDAN G.L., FOSTER R.P., CURD G.W.
Treatment of hypoparathyroidism by homotransplantation.
Transplantation Bull. 1958, 5, 49
- 45 - JORGENSEN H., VOGT J.H.
Hydrocholecalciferol in the treatment of hypoparathyroidism.
Acta Med. Scand. 1977, 201, 3-7
- 46 - KAISER W., PONSOL N.
Possibilité du diagnostic d'insuffisance parathyroïdienne relative
par la perfusion d'E.D.T.A. (All.).
Klin. Woch. 1959, 37, 1183-1185
- 47 - KALLIOMAKI J.L., TURUNEN M., VIIKARI S.J.
Ligation of inferior arteries in thyroidectomy and the post-
operative parathyroid function.
Acta. Chir. Scand. 1961, 122, 57-59
- 48 - KAPU M.M., METHA S.N., MOULIK B.K.
Parathyroid preservation and transplantation.
Ind. Med. Res. 1976, 64, 1793-1798
- 49 - KLOTZ H.P., CLEMENT D.
Tests dynamiques d'exploration parathyroïdienne.
I^{er} congrès international d'endocrinologie, 1960, Masson Ed., 471
- 50 - KLOTZ H.P., TOMKIEVITCH S.
L'hypoparathyroïdisme.
VII^e réunion des endocrinologistes de langue française.
Beyrouth 1963, Masson Ed., 453-518
- 51 - KLOTZ H.P., KANOVITCH D.
Fréquence des signes de spasmophilie latente et d'hypoparathyroïdisme
incomplet au cours du goître simple.
Sem. Hop. Paris 1966, 42, 3095-3107
- 52 - KLOTZ H.P., BLAHOS J., DELORME M.L., KANOVITCH D.
Les troubles du métabolisme calcique dans les affections thyroïdiennes.
Ann. Endoc. 1968, 29, 624
- 53 - KLOTZ H.P.
L'hypoparathyroïdisme des thyroïdectomisés.
Vie Med. 1970, 51, 3957-3962

- 54 - KLOTZ H.P., KONOPKA P.
Le traitement de l'hypoparathyroïdisme idiopathique et post-opératoire par le 25 hydroxycholecalciférol.
Ann. Endoc. 1972, 32, 156-164
- 55 - KOCHER T.
Arch. Klin. Chir. 1883, 29, 254
- 56 - KOHN A.
Arch. Mikr. Anat. 1895, 44, 366
- 57 - KOOH S.W., FRASER D., DE LUCA H.F., HOLICK M.F., BELSEY R.E., CLARK M.B. MURRAY T.M.
Treatment of hypoparathyroidism and pseudo hypoparathyroidism with metabolites of vitamine D : evidence for impaired conversion of 25 hydroxycholecalciferol to 1,25 OH vit. D
N. Engl. J. Med. 1975, 293, 840-844
- 58 - KUBANYL
Traitement de la tétanie post-opératoire au moyen d'implants de parathyroïde conservés à basse température. (All.)
Wien. Klin. Woch. 1955, 67, 992-996
- 59 - LAHEY F.H.
The transplantation of parathyroids in partial thyroidectomy.
Surg. Gyn. Obst. 1926, 42, 508
- 60 - LANCE E.G.
a functional and morphological study of intra cranial parathyroid allografts in the dog.
Transplant. 1967, 5, 1471
- 61 - LEIGHT G.S., PARKER G.A., SEARS H.F., MARX S.J., TERRILL R.E.
Experimental cryopreservation and autotransplantation of parathyroid glands.
Ann. Surg. 1978, 188, 16-21
- 62 - MAC CALLUM W.G., VOGTLIN C.
On the relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism.
J. Exp. Med. 1909, 11, 118-151
- 63 - MANDERLIER Th. BERGANS A., BRAUMAN J., BRAUMAN H., CORVILAIN J.
Etude de la fonction parathyroïdienne dans l'hyperthyroïdie.
Ann. Endoc. 1974, 35, 185-188

- 64 - MATSOURA H., SAKO K., MARCHETTA F.C.
Successful reimplantation of antogenous parathyroid tissue.
Am. J. Surg. 1969, 118, 779-782

- 65 - MICHIE W., STOWERS J.M., FRAZER S.C., GUNN A.
Thyroidectomy and parathyroids.
Brit. J. Surg. 1965, 52, 503-513

- 66 - MICHIE W., DUCAN T., HAMER-HOOGES D.W., BEWSHER P.P., STOWERS J.M.,
PEGG C.A., HEMS G., HEDDLEY A.J.
Mechanism of hypocalcemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis.
Lancet 1971, 1, 508-513

- 67 - MONEREAU J.J
Contribution à l'étude de l'hypoparathyroïdisme complication de la
thyroïdectomie.
Thèse Paris 1963, n° 700

- 68 - MORNEX R., SASSOLAS-FRANCHET G., NIVELON A.
Les hypoparathyroïdies et leur traitement.
Rev. Prat. 1966, 16, 157-174

- 69 - MOUSSU G.
C.R. Soc. Biol. Paris 1898, 5, 567

- 70 - NOGUE F., ROGER P., EMPERAIRE J.C., LATAPIE J.L., RIVIERE J.
Le risque parathyroïdien après thyroïdectomie.
Bord. Méd. 1974, 7, 2701- 2704

- 71 - OHMAN U., GRANBERG P.O., LINDELL Bo.
Function of parathyroid gland after total thyroidectomy.
Surg. Gyn. Obst. 1978, 146, 773-778

- 72 - PALOYAN E., LAWRENCE A.M., BROOKS M.H., PICKLEMAN J.R.
Total thyroidectomy and parathyroid transplantation for radiation-
associated thyroid cancer.
Surg. 1976, 80, 70-76

- 73 - PALOYAN E., LAWRENCE A.M., PALOYAN D.
Successful autotransplantation of the parathyroid glands during total
thyroidectomy for carcinoma.
Surg. Gyn. Obst. 1977, 145, 364-368

- 74 - PARHON C., URECHIE C.
CR. Soc. Biol. Paris 1908, 64, 622

- 75 - PETCH C.P.
Hypoparathyroidism presenting with convulsion 28 years after thyroidectomy.
Lancet 1963, 2, 124
- 76 - PETIT DUTAILLIS D.
Mém. Acad. Chir. 1944, 70, 281
- 77 - PEYCELON R., REPLUMAZ P.
Sur la tétanie parathyréoprive.
Lyon Chir. 1955, 50, 273-278
- 78 - PIZON E.
Etude artériographique des parathyroïdes.
Press. Méd. 1955, 63, 413
- 79 - PORTER R.H., COX B.G., HEANEY D., HOSTETTER T.H., STINEBAUGH B.J., SUKI W.N.
Treatment of hypoparathyroid patients with Chlorthalidone.
New. Engl. J. Med. 1978, 298, 577-581
- 80 - RAAF J.H., FARR H.W., MYERS W.P.L., GOOD R.A.
Transplantation of fresh and cultured parathyroid glands in the rat.
Am. J. Surg. 1974, 128, 478-483
- 81 - RAYNARD M.
Rec. Med. Vet. 1836, 13, 1
- 82 - REYNIER J., VALLEE G., BRUN J.G., MOGENET M., SANTUS J.P., VILLET R.
Cancers thyroïdiens : indication et résultats thérapeutiques.
Nouv. Presse Méd. 1979, 8, 189-193
- 83 - ROSE N.
Investigation of post thyroidectomy patients for hypoparathyroidism.
Lancet 1963, 2, 116-118
- 84 - RUNSTAD W.H., LINDSAY S.T., DAILERY M.E.
Comparaison of the incidence of complications following total and subtotal thyroidectomy for thyroid carcinoma.
Surg. Gyn. Obst. 1963, 116, 109

- 85 - SALANDER H., TISELL L.E.
Incidence of hypoparathyroidism after radical surgery for thyroid carcinoma, and autotransplantation of parathyroid glands.
Am. J. Surg. 1977, 134, 358
- 86 - SCHAEFFER S.D., FEE W.E.
Thyroid surgery. Surgical and metabolic causes of hypocalcemia.
Arch. ORL 1978, 104, 263-268
- 87 - SHAMBAUGH P. CUTLER E.C.
Survival of autoplasic parathyroid transplant in a patient without parathyroid deficiency.
Arch. Surg. 1939, 32, 862.
- 88 - SMITH J.W.G., DAVIS R.H., FOURMAN P.
Calcium deprivation in hypoparathyroidism : a method of diagnostic using sodium phytate.
Lancet 1960, 2, 510
- 89 - SOUSTELLE J., JUVANON L., VUILLARD P., ARMAND D., MONDESERT C., BAULIEUX D. PETRIS C.
Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie. A propos de 746 cas; adénomes toxiques exceptés.
Lyon Chir. 1978, 74, 401-407
- 90 - STERLING J.A., GOLOSMITH R.
Total transplant of thyroid gland using vascular anastomoses; report of successful results in chronic tetany.
Surg. 1954, 35, 624-628.
- 91 - STOWERS J.M., MICHIE W. FRAZER S.C.
A critical evaluation of trisodium edetate test for hypoparathyroidism after thyroidectomy.
Lancet 1967, 1, 124-131
- 92 - SWAN H., HALLIN R., CALLAGHAN P.
Observations on the function and morphology of the parathyroid grafts in the dog using millipore chambers.
Surg. Forum 1960, 10, 87
- 93 - TIZIANO J.P.
Anatomie des parathyroïdes.
Mémoire de médaille d'or. Labo. Anat. Marseille 1975.
- 94 - TURUNEN M., SAXEN L.
The role of parathyroid anomalies in post-operative tetany.
Acta Chir. Scand. 1963, 126, 538-548

- 95 - VAIL A.D. COLLIER F.C.
The number and location of parathyroid glands recovered from 202 routine autopsies.
Miss. Med. 1966, 63, 347-350
- 96 - VASSALE G., GENERALI F.
Funzione paratiroidea e funzione tiroidea.
Arch. Ital. Biol. 1900, 33, 154-156
- 97 - VINCENT F.
Le risque récurrentiel en chirurgie thyroïdienne.
Thèse méd. 1970, N° 229
- 98 - VIRENQUE J., GAUBERT J.
Remarques anatomiques sur la vascularisation artérielle des parathyroïdes. De la tétanie après thyroïdectomie.
Presse Méd. 1962, 70, 2394-2397.
- 99 - WADE J.S.H.
The moridity of subtotal thyroïdectomy.
Brit. J. Surg. 1960, 48, 25-42.
- 100 - WEDE J.S.H., FOURMANP., LORRAINE D.
Recovery of parathyroid function in patient with "transient" hypoparathyroidism after thyroidectomy.
Brit. J. Surg. 1965, 52, 493-496
- 101 - WADE J.S.H., GOODALL P., LORRAINE D. DAUNCEY T.S., FOURMAN P.
The course of partial parathyroid insufficiency after thyroidectomy.
Brit. J. Surg. 1965, 52, 497-503
- 102 - WATKINS E.S., HAYNE L., ADAMS H.D.
Aortic-pedicle technic for obtaining immediate vascularisation of fetal parathyroid gland transplants in man. Application in three patients with hypoparathyroidism appearing after thyroidectomy.
New Engl. J. Med. 1959, 261, 105-112
- 103 - WATKINS E.S., BELL G.O., SNOW J.C., ADAMS H.D.
Incidence and current management of post thyroidectomy hypoparathyroidism. Hystologic evidence of rejection of neonatal aortic pedicle parathyroid gland homotransplant.
J.A.M.A. 1962, 182, 140-146
- 104 - WEISS N.
Ueber tetanie.
Klin Vortr. 1880, 7, 1675-1704.

- 105 - WELLS S.A., BURDICK J.F., HATTLER B.G., CHRISTIANSEN Ch.
The allografted parathyroid glands.
Ann. Surg. 1974, 180, 805-813.
- 106 - WELLS S.A., GUNNELLS J.C., SHELBURNE J.D., SCHNEIDER A.B., SERWOOD L.M.
Transplantation of the parathyroid glands in man. Clinical indications and results.
Surg. 1975, 78, 34-44
- 107 - WELLS S.A., GUNNELLS J.C., GUTMAN R.A., SHELBURNE J.D., SCHNEIDER A.B., SHERWOOD L.M.
The successful transplantation of frozen parathyroid tissue in man.
Surg. 1977, 81, 86-90
- 108 - WELSH D.A.
Concerning the parathyroid glands : a critical anatomical and experimental study.
J..Anat. Phys. 1898, 32, 282-402.
- 109 - WELTI H.
Préservation des parathyroïdes au cours des thyroïdectomies et traitement de la tétanie parathyréoprive.
Mém. Acad. Chir. 1944, 70, 278-281
- 110 - WILJNBLABH H.
Post operative tetany. A study based upon 40 treated cases.
Acta Endoc. 1952, 10, 1-16
- 111 - WILMOTH P.
Tétanie après thyroïdectomie extra-capsulaire. Guérison d'un cas par transplantation de l'appareil thyro-parathyroïdien.
Presse Méd. 1931, 90, 1650-1652
- 112 - WILKIN T.J., PATERSON C.R., ISLES T.E., SWANSON BECK J.
Post thyroidectomy hypocalcemia : a feature of the operation or the thyroid disorder ?
Lancet 1977, 1, 621-623
- 113 - MEAGER R.M. KREMENTZ E.T.
Toluidine blue in identification of parathyroid gland at operation.
Ann. Surg. 1969, 169, 829-838.
- 115 - WOLFLEER A.
Wien. Med. Woch. 1879, 29, 758
- 116 - YOVANOVITCH B.Y.
Complications des thyroïdectomies. Etude statistique à propos de 1500 thyroïdectomies.
Presse Méd. 1960, 68, 227-2229.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : RAPPEL HISTORIQUE	3
CHAPITRE II : LES CRITERES DE L'I.P.T. POST-OPERATOIRE	5
- L'I.P.T. patente	5
- L'I.P.T. latente	7
CHAPITRE III : NOTRE EXPERIENCE	11
- Matériel d'étude	11
- Protocole d'étude	13
- Nos observations	14
CHAPITRE IV : TENTATIVE D'APPRECIATION DU RISQUE PARATHYROIDIEN ...	27
<u>A/</u> Fréquence	28
<u>B/</u> Mode de début des troubles	34
<u>C/</u> Evolution et pronostic	38
<u>D/</u> Pathogénie	51
<u>E/</u> Prévention	63
CONCLUSIONS	72
BIBLIOGRAPHIE	74

